

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 23 mai 1900, à 1 heure

PAR

Édouard RISS

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

LES

ENDOCARDITES AIGUES

CONSÉCUTIVES AUX INFECTIONS BILIAIRES

Président : M. JOFFROY, Professeur

*Juges : MM. { BRISSAUD, Professeur
GILLES DE LA TOURETTE, Agrégé.
DUPRÉ, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

IMPRIMERIE DES THÈSES
DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1900

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1900

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 23 mai 1900, à 1 heure

PAR

Édouard RISS

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

LES

ENDOCARDITES AIGUES

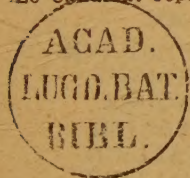
CONSÉCUTIVES AUX INFECTIONS BILIAIRES

Président : M. JOFFROY, Professeur

Juges : MM.

{	BRISSAUD, Professeur.
	GILLES DE LA TOURETTE, Agrégé.
	DUPRÉ, Agrégé.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



IMPRIMERIE DES THÈSES
DE LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OLLIER-HENRY

11 ET 13 RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
PARIS

1900

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH RICHET
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	BERGER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	BRISAUD.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	JOFFROY.
	RAYMOND
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES DE LA	MENÉTRIÉR.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MERY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIERY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON GRAND-PÈRE

EDOUARD TAUFFLIEB

Docteur en médecine. Docteur ès-sciences

A MES CHERS PARENTS

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MA BONNE GRAND-MÈRE ET A MES TANTES

A MON ONCLE, LE DOCTEUR TAUFFLIEB

ET A MES COUSINS :

LE DOCTEUR ROHMER

Professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de Nancy

LE DOCTEUR HAAS

Ancien député de Metz

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE DOCTEUR AUD'HOUI

Médecin de l'Hôtel-Dieu

M. LE DOCTEUR DUPRÉ

Professeur agrégé à la Faculté, médecin des Hôpitaux

A MES ANCIENS MAÎTRES DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR JOFFROY

Professeur de Clinique des maladies mentales

Médecin de l'asile Sainte-Anne

Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Ayant eu l'occasion d'observer des lésions d'endocardite ulcéro-végétante d'une sigmoïde de l'aorte, à l'autopsie d'un malade mort d'une angiocholite suppurée, consécutive à la rupture d'un kyste hydatique dans les voies biliaires, j'ai pensé qu'il serait intéressant de rechercher les faits semblables, de les collationner : en un mot, de faire une étude d'ensemble de cette complication, assez peu connue jusqu'ici, des infections biliaires.

J'ai pu recueillir, tant en France qu'à l'étranger, dix-huit observations d'endocardites aiguës post-angiocholitiques. Dans la plupart de ces observations, l'endocardite n'a été qu'une trouvaille d'autopsie ; et les auteurs se contentent de la signaler, sans paraître y attacher d'autre importance : avant 1886, les ouvrages classiques n'avaient pas encore inscrit l'endocardite au chapitre des complications de l'angiocholite.

C'est en 1886, en effet, que paraît, dans les archives de physiologie, le premier travail d'ensemble fait sur la question par MM. Netter et Martha. Ces auteurs étu-

dient l'endocardite aiguë consécutive aux infections biliaires accompagnant la lithiase et le cancer du hile hépatique; ils réunissent dans leur travail six observations dont une leur est personnelle. Quelques années plus tard, en 1891, une thèse, la première et la seule jusqu'à présent, est faite par Aubert sur « l'endocardite ulcéro-végétante dans les infections biliaires. » L'auteur se contente de reprendre les six observations de Netter et Martha, en y ajoutant un septième cas observé par lui, mais sans faire de commentaires.

Seules, les endocardites aiguës consécutives à la lithiase et au cancer du hile hépatique avaient été étudiées par les auteurs précités: j'ai pu recueillir douze nouvelles observations, où l'endocardite est venue compliquer, non seulement la lithiase et le cancer, mais encore les kystes hydatiques du foie, l'ictère grave, et la cirrhose hypertrophique biliaire.

Le plan de ce travail sera déterminé par les trois étapes successives parcourues par l'agent infectieux: étape biliaire, étape sanguine, étape endocardique; et j'étudierai successivement: *l'infection biliaire*, avec les diverses angiocholites qui ont donné lieu à la complication cardiaque; *l'infection sanguine*, ou les voies de transmission qui ont conduit l'agent infectieux du foie à l'endocarde; *l'infection endocardique*, avec l'étude anatomique, bactériologique et clinique de la localisation cardiaque. Je dirai ensuite quelques mots de la péricardite d'origine biliaire, signalée pour la première fois par Oddo. Je terminerai par la publication des 19 observations, dont une personnelle, que j'ai pu recueillir; en y

ajoutant quelques expériences de Gilbert et Dominici, de Gouget, qui en inoculant à des animaux, dans le cholédoque, divers microbes, dans le but d'étudier les infections biliaires expérimentales, ont observé dans quelques cas des lésions d'endocardite aiguë.

Qu'il me soit permis, avant de commencer ce travail, de dire ma respectueuse et vive reconnaissance à mes maîtres dans les hôpitaux de Paris : M. le docteur Aud'houi, et M. le docteur Dupré, professeur agrégé à la Faculté, qui m'a toujours témoigné le plus bienveillant intérêt, et dont j'ai mis largement à contribution le travail si connu sur les infections biliaires.

Que M. le professeur agrégé Schwartz, et M. le docteur Rieffel, chef des travaux anatomiques à la Faculté, veuillent bien agréer mes sentiments de respectueuse gratitude pour la bienveillance dont ils m'ont souvent donné les preuves.

Je tiens aussi à témoigner toute ma reconnaissance à mes anciens maîtres des hôpitaux de Marseille, spécialement à M. le professeur Arnaud, à MM. les docteurs Coste et Alezais, dont j'ai été l'externe.

Que M. le professeur Joffroy me permette de lui exprimer mes respectueux remerciements pour l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

CHAPITRE I.

Historique.

IDÉES FAUSSES SUR LES RAPPORTS QUI UNISSENT L'ENDOCARDITE A L'ICTÈRE, JUSQU'AU MOMENT DE LA PUBLICATION DE NETTER ET MARTHA.

CONCEPTION NOUVELLE DE LA FILIATION DES ACCIDENTS CARDIAQUES ET HÉPATIQUES.

L'histoire de l'endocardite septique dans les infections biliaires est de date récente, comme je l'ai dit tout-à-l'heure; elle ne remonte guère qu'à une quinzaine d'années.

Avant cette époque, quelques observateurs avaient bien noté la coexistence de l'ictère et de l'endocardite aiguë, mais sans voir, ou sans parvenir à s'expliquer, la relation de cause à effet qui unit ces deux étapes d'une même infection.

Les uns ne voyaient qu'une simple coïncidence entre l'ictère et l'endocardite : Budd en 1859, Gubler en 1860, publient deux observations où ils signalent la coïnci-

dence de lésions valvulaires aiguës avec un ictère fébrile, mais sans faire de commentaires. Luys en 1864 communique à la Société de Biologie une observation d'endocardite ulcéreuse mitrale avec ictère, chez une femme atteinte de cancer des voies biliaires; il ne cherche pas à s'expliquer la relation que peuvent avoir entre elles les lésions hépatiques et les lésions cardiaques.

D'autres regardaient les lésions hépatiques comme secondaires à une infection de l'organisme par la lésion cardiaque. Jaccoud, dans ses cliniques de Lariboisière, publie en 1872 une nouvelle observation qu'il intitule : angiocholite suppurée compliquant une endocardite ulcéreuse. Avant lui Grisolle disait dans la neuvième édition de son ouvrage : « Des douleurs, qui apparaissent au milieu des symptômes graves de l'endocardite ulcéreuse, font redouter parfois une infection purulente; et l'ictère, qui survient quelquefois, pourrait bien venir aussi à l'appui de cette opinion, plutôt que de faire admettre une forme grave d'ictère, dont l'évolution est bien différente. » Charcot et Vulpian, en 1862 dans la Gazette médicale, subordonnent les lésions hépatiques à « une intoxication déterminée par la présence dans le sang d'un poison morbide spécial, qui se formerait incessamment à la surface des parties affectées de l'endocarde, aux dépens des produits de la métamorphose régressive que subit cette membrane. »

Une troisième catégorie d'observateurs rattachaient l'ictère et l'endocardite ulcéreuse à une cause commune : un état général mauvais préexistant, dont les localisations porteraient en même temps sur le foie et sur le cœur.

Cet état général mauvais serait constitué soit par des maladies aiguës, telles que la scarlatine, la variole ; soit par des troubles de la nutrition : les cachexies, les dyscrasies. Béhier et Hardy, dans la deuxième édition de leur pathologie interne, envisagent de cette façon les rapports entre les lésions hépatiques et les lésions cardiaques.

En 1865, Hayem et Duguet exposent la même opinion dans la Gazette médicale ; plus tard Martineau, Desplats et Caubet, arrivent aux mêmes conclusions dans leurs thèses.

La thèse de Roquetaillade en 1874, sur la coexistence dans les états généraux graves de l'endocardite et de l'ictère », contient de nouvelles observations d'ictère fébrile avec endocardite infectieuse ; l'auteur se propose de démontrer que les lésions hépatiques et les lésions cardiaques sont fonction d'une même cause : un état général mauvais. A l'appui de son dire, il donne une observation prise dans le service de Dujardin-Beaumetz, où il s'agit d'une femme ayant présenté le tableau de l'ictère grave, vérifié d'ailleurs après la mort, et chez laquelle on trouva à l'autopsie une endocardite végétante des sigmoïdes de l'aorte, des sigmoïdes de l'artère pulmonaire, et de la valvule mitrale. Roquetaillade s'exprime ainsi : « Les lésions organiques sont ici la révélation d'un mauvais état de l'organisme ; loin de l'engendrer, elles en sont la conséquence. Ce mauvais état est caractérisé tantôt par la prédominance de telle lésion, tantôt par la prédominance de telle autre, tantôt par des lésions multiples, également manifestes, survenant quelquefois

d'emblée. L'ictère et l'endocardite apparaissent simultanément sous l'influence de la même cause. Il est donc rationnel d'admettre qu'une endocardite ou un ictère survenant dans les conditions indiquées, chez un sujet débilité, incapable de porter une phlegmasie régulière, se trouvent sur un terrain favorable à une évolution anormale, et que ces deux états morbides évoluant, l'un vers l'ulcération, l'autre vers l'atrophie cellulaire, donnent aux phénomènes généraux cette gravité qui a induit en erreur certains cliniciens. Ces phénomènes graves que l'on observe ne sont pas dus à la nature des lésions, mais ils impriment au contraire à ces lésions un caractère anatomique qu'elles n'ont pas quand l'organisme n'est pas primitivement altéré par une maladie générale. C'est pourquoi nous concluons comme ceux qui pensent que c'est l'état général qui fait le caractère des lésions, et non pas l'une d'elles qui fait l'état général. »

Cette manière curieuse d'interpréter les phénomènes n'est que le reflêt de l'enseignement de l'école, à cette époque où la notion du rôle de l'infection dans l'étiologie et la pathogénie des maladies était encore imprécise et à peine entrevue.

L'auteur précité ajoute cependant : « L'idée d'un ictère primitif (lisons infectieux) ne doit pas être totalement rejetée comme chose impossible, et si, dans l'état actuel de nos connaissances, il ne nous est pas permis d'affirmer le fait, il nous est au moins permis de l'exposer, et peut-être des recherches ultérieures confirmeront-elles cette hypothèse ; l'ictère produit en effet sur les organes, et sur le sang en particulier, des altérations de même

ordre que l'endocardite. Qu'y aurait-il donc de si extraordinaire, que l'ictère dans certains cas pût engendrer l'endocardite par l'altération du sang à laquelle il donne lieu ? Il n'est pas impossible absolument que l'ictère agisse par dysérasie sur l'endocarde ; mais il semble que le plus souvent l'endocardite et les lésions hépatiques sont des conséquences de même ordre, sur un même plan d'un état général mauvais. Quoi qu'il en soit, les faits ne sont pas assez nombreux pour établir que l'ictère puisse généralement être le point de départ d'une endocardite ulcéreuse ou végétante. Ni la clinique, ni l'anatomie pathologique, ni la pathologie expérimentale, ne permettent encore une pareille affirmation ».

La théorie nouvelle, qui fait de l'endocardite ulcéreuse dans les ictères une lésion secondaire à une infection sanguine d'origine hépatique, a pour point de départ le travail si documenté publié en 1886 dans les Archives de physiologie par Netter et Martha. Mais bien avant eux, Pigeaux, dans sa thèse de 1839, après avoir énuméré les causes les plus fréquentes de l'endocardite, s'exprimait ainsi : « Une source non moins abondante, et pourtant fort peu exploitée, des causes propres à développer l'endocardite, est assurément l'altération du sang. C'est peut-être la seule qui agisse certainement, comme elle agit directement sur la membrane interne du cœur ; peut-être même toutes les autres causes ont-elles besoin de l'intermédiaire de celle-ci pour réagir sur le cœur. Elles n'en sont qu'une ou plusieurs variétés mal connues. Dans presque toutes les fièvres exanthématiques de mauvaise nature, l'altération constatée du sang est proba-

blement encore la cause de l'endocardite ; dans les résorptions purulentes, quand on injecte des matières putrides dans les veines, dans l'empoisonnement par le seigle ergoté, dans le charbon, dans les maladies graves occasionnées par le surmenage, les mauvaises conditions hygiéniques, on observe le même résultat. »

Jaccoud, qui rapporte ces lignes précieuses dans son article du dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, les fait suivre des suivantes : « Il est assez rationnel d'admettre que le sang est à l'endocarde ce qu'est l'urine à la muqueuse vésicale, et ce que sont les aliments et les boissons à la muqueuse gastrique. Chaque organe a son stimulant naturel. Tant que ce stimulant se trouve dans des conditions normales, il n'a sur la surface en rapport aucune action nocive ; mais est-il altéré dans ses qualités, ou mélangé à des substances irritantes, ou bien a-t-il subi soit primitivement, soit secondairement, une de ces altérations inconnues dans leur nature, mais qui paraissent être un des principaux éléments de certaines maladies, il devient alors pour son réservoir une cause d'altération pathologique ».

Netter et Martha, dans le mémoire cité plus haut, publient, outre une observation qui leur est personnelle, trois nouvelles observations : une de Murchison, dans laquelle il s'agit d'une endocardite végétante d'une sigmoïde de l'aorte et de la mitrale, chez une femme ayant fait de l'angiocholite suppurée à la suite d'un cancer des voies biliaires ; la deuxième de Rondot, où il s'agit d'une femme qui présenta une endocardite ulcéreuse de la tricuspide, au cours d'un cancer du hile hépatique

ayant déterminé de l'angiocholite; la troisième de Mathieu et Malibran, qui présentèrent à la société anatomique en 1884 une endocardite végétante des valvules aortiques, trouvée chez une femme de 45 ans atteinte de lithiasie biliaire.

La malade observée par Netter et Martha était également une lithiasique, qui fit de l'angiocholite suppurée, au cours de laquelle se développa une endocardite végétante de la valvule mitrale. C'est la première observation accompagnée de constatations bactériologiques : Netter et Martha découvrirent en effet, dans le pus hépatique et dans les végétations cardiaques, un même bacille allongé, court, existant normalement dans l'intestin grêle, et qu'ils reconnurent plus tard avoir été du colibacille.

« L'introduction des germes dans le sang, disent ces auteurs, s'est faite au niveau des ramifications biliaires. De ceci il existe une surabondance de preuves cliniques, anatomiques et microscopiques. L'histoire clinique nous montre en effet l'existence de la colique hépatique au début des accidents, l'ictère présent encore au cours du séjour. L'anatomie microscopique nous permet d'affirmer que les abcès du foie doivent être antérieurs à l'altération mitrale, et qu'ils ne sauraient en être la conséquence par suite d'embolies. Dans ce dernier cas, il devrait y avoir des abcès dans tous les lobes du foie, et ils ne se voient qu'à droite. Les abcès du foie sont évidemment d'origine biliaire. Enfin le microscope fait voir dans les abcès et dans les végétations les mêmes organismes. Des granulations de pigment biliaire sont déposées

dans les végétations en même temps que les microbes. Ces microbes sont venus de l'intestin, dont ils sont normalement les habitants. »

Avant le travail de Netter et Martha, les ouvrages de pathologie étaient absolument muets sur la chapitre de l'endocardite infectieuse d'origine hépatique ; ce n'est que postérieurement au mémoire de ces deux auteurs, que l'on commence à citer l'endocardite infectieuse comme complication possible des suppurations biliaires. Mon maître M. Dupré, dans sa thèse si connue sur les Infections biliaires, consacre un chapitre à l'étude de cette complication, en analysant le travail de Netter et Martha. En 1891, Aubert fait une thèse, la première et la seule jusqu'à présent, sur l'endocardite ulcéreuse végétante dans les infections biliaires. Dominici, dans sa thèse de 1893 sur les angiocholites suppurées, cite au nombre des complications observées l'endocardite végétante ou ulcéreuse. En expérimentant avec Gilbert sur des lapins, auquel il injectait dans le cholédoque des microbes d'espèces variées, dans le but de déterminer des infections biliaires expérimentales, cet auteur a observé sur trois animaux une endocardite végétante, l'une à coli-bacilles, la deuxième à bacilles d'Eberth, la troisième à pneumocoques. Ce sont ces expériences que je relate, en les détaillant, à la fin de mon travail, en y ajoutant une expérience, à peu près semblable, de Gouget, qui nota l'endocardite au nombre des complications observées chez un chien auquel il avait injecté une culture de *proteus vulgaris* dans le cholédoque.

J'ai pu recueillir, outre le cas qui m'est personnel,

quelques nouvelles observations d'endocardite infectieuse d'origine biliaire, en France et à l'étranger. Ces observations sont, par ordre chronologique : un cas observé par Watkins en Amérique ; deux cas observés par Léva en Allemagne ; une observation de Barbacci en Italie ; de Graham Steel en Angleterre ; enfin des observations publiées en France par Le Gendre et Raoult, par Gilbert et Dominici, par Sallès et Barjon, par Lancereaux et par Bernard. Mais, dans la plupart de ces observations, les auteurs ne font à peine que signaler l'endocardite ulcéreuse ou végétante, trouvée à l'autopsie de malades morts d'angiocholite. Quelques-uns seulement attachent de l'importance à cette endocardite, et l'étudient avec plus ou moins de détails.

En terminant cette esquisse historique de la question qui nous occupe, je dois signaler une observation de Oddo, publiée en 1893 dans la *Revue de médecine* : c'était un malade atteint de lithias biliaire avec fièvre, chez lequel il constata des signes certains de péricardite évoluant parallèlement à l'affection hépatique, et qui amena la mort. L'autopsie ne put malheureusement être faite. Avant la publication d'Oddo, quelques-uns, parmi les auteurs que je viens de citer, avaient signalé la coexistence chez leurs malades de lésions du péricarde et de l'endocarde ; bien que la péricardite ne rentre pas dans le cadre de mon travail, jeme réserve d'en dire quelques mots un peu plus loin.

CHAPITRE II

L'infection des voies biliaires.

NATURE DES INFECTIONS BILIAIRES QUI ONT DONNÉ LIEU A LA COMPLICATION CARDIAQUE. — LEUR FRÉQUENCE RELATIVE. — COMMENT LES INFECTIONS BILIAIRES DÉTERMINENT L'INFECTION SANGUINE.

« La question des infections biliaires est double, disait Oddo en 1893 dans la *Revue de médecine* : l'organe hépatique est placé sur la grande voie de l'absorption porte, en communication ouverte avec l'un des points du tube digestif dont la flore est la plus abondante ; il est défendu sur ce point moins par les propriétés antiseptiques de la bile, illusion bientôt perdue, que par la chasse produite par le flux biliaire ; d'autre part, organe d'hématopoïèse et d'épuration, le foie est en large communication avec le courant circulatoire : il peut donc, plus que tout autre organe, transmettre à son tour l'infection lorsqu'il est atteint. Après avoir été infecté, le foie devient rapidement infectant. »

Cette large communication du foie avec le courant circulatoire a évidemment une double conséquence en pathologie : si d'une part l'organe hépatique est tout désigné pour recevoir l'infection venue du courant sanguin, il est par contre bien placé pour déverser à son tour l'infection dans les voies circulatoires, et par leur intermédiaire, atteindre l'endocarde valvulaire. S'il y a des suppurations hépatiques consécutives à une endocardite infectante, il est tout aussi naturel de rencontrer des endocardites septiques consécutives à des infections hépatiques. Dans le premier cas, le point de départ pour l'agent infectant est la valvule cardiaque, et la route suivie est la voie artérielle ; dans le second cas, le point de départ est le canalicule biliaire, et la voie veineuse le chemin parcouru par lui. Dans les observations que je cite, il est bien évident que, loin d'en être la conséquence, l'infection hépatique a précédé l'infection valvulaire : l'évolution des symptômes et l'étude anatomique des lésions le prouvent surabondamment. Toujours les symptômes hépatiques, et surtout l'ictère, ont été observés les premiers ; dans certains cas, les accidents de lithiase ou l'ictère se sont manifestés de longs mois avant qu'une altération valvulaire ne se soit produite, et le plus souvent la complication cardiaque n'a été qu'une trouvaille d'autopsie. D'autre part, il n'est pas possible de confondre avec les abcès d'origine biliaire, développés autour des canaux biliaires, et communiquant avec eux, les infarctus hépatiques disséminés dans le foie autour des ramifications de l'artère hépatique, et qui eux ne s'accompagnent jamais de suppuration totale des voies biliaires.

Je ne veux pas m'attarder davantage sur cette question, qui me paraît bien établie ; et, avant d'étudier le foie infectant, ce que je ferai dans les deux chapitres suivants, je vais dire quelques mots de la nature des diverses infections hépatiques qui ont, dans mes observations, donné naissance à des lésions valvulaires. Les infections biliaires ont été magistralement étudiées par mon maître, M. Dupré, dans sa thèse de 1891, par Létienne en 1892, et par Dominici en 1893. Ces auteurs sont d'accord pour signaler le ralentissement du cours de la bile comme la cause primordiale de son infection. A l'état normal, seuls, les deux derniers centimètres du cholédoque sont habités par les microbes (Netter ; la chasse, produite dans les canaux supérieurs par le flux biliaire, empêche l'ascension microbienne. Dès que le cours de la bile se ralentit, la contamination microbienne se fait de proche en proche, et la totalité des voies biliaires ne tarde pas à être infectée. Dans les cas de rétention biliaire complète, ou presque complète, par obturation totale de la lumière du cholédoque, l'ensemble des voies biliaires se trouve transformé en une vaste cavité close : d'où angiocholite et cholécystite suppurées, avec abcès aréolaires du tissu hépatique, qui ont fait comparer le foie à une éponge pleine de pus (Chauffard).

La flore microbienne de ces suppurations biliaires est aussi variée qu'abondante : Gessner y a trouvé le bactérium tholocideum, M. Dupré et Gilbert le bacille typhique, le streptocoque, le staphylocoque, le coli-bacille, que Gilbert appelle le grand parasite des voies biliaires. Dans mes observations, dont quelques-unes seulement

sont accompagnées de constatations bactériologiques, les bacilles trouvés dans les voies biliaires ont été :

<i>Le coli-bacille</i>	4 fois
<i>Le streptocoque</i>	1 —
<i>Un bacille gros, court, immobile, non déterminé</i> .	2 —
<i>Le pneumocoque, associé au streptocoque</i>	1 —

Ces bacilles provoquent dans les voies biliaires l'angiocholite et la cholécystite suppurées. Mais ils peuvent exister dans les canaux de la bile sans que ceux-ci offrent d'autre altération apparente qu'une large dilatation de leur calibre. Létienne a prouvé que la bile contient souvent des microorganismes sans angiocholite caractérisée ; sur quarante-deux biles recueillies chez des malades divers, il a obtenu vingt-huit fois des cultures positives mono ou polymicrobiennes. Charcot et Gombaud ont montré l'existence des microbes dans les voies biliaires sans que celles-ci présentassent de lésions appréciables. Gilbert, lui aussi, a signalé et étudié le microbisme latent des voies biliaires.

Or ces microbes peuvent passer dans le sang, et déterminer une endocardite septique, avant qu'il y ait suppuration des voies biliaires. En effet, dans les observations que je cite plus loin, où cependant l'endocardite est sans aucun doute d'origine biliaire, on peut noter :

9 fois la suppuration des voies biliaires.

10 fois l'absence de suppuration.

Il est donc bien établi que, dans plus de la moitié des cas, l'agent infectieux passe dans le sang et vient se

greffer sur l'endocarde, sans qu'il y ait angiocholite ou cholécystite suppurées. Cette constatation a son importance, elle avait déjà été entrevue par Netter et Martha qui disaient : « On peut trouver au point de pénétration des désordres organiques notables, effets de l'activité des micro-organismes. Il se peut même que la dilatation des voies biliaires soit le seul désordre apparent. »

Les angiocholites, suppurées ou non, qui ont dans mes 19 observations donné naissance à des lésions d'endocardite valvulaire, ont accompagné la lithiase biliaire, le cancer des voies biliaires, les kystes hydatiques du foie, l'ictère grave, et la cirrhose hypertrophique. Dans ces 19 observations, l'endocardite secondaire à l'infection biliaire a été causée :

<i>par la lithiase.....</i>	<i>9 fois</i>
<i>par le cancer des voies biliaires.....</i>	<i>4 —</i>
<i>par les kystes hydatiques du foie.....</i>	<i>3 —</i>
<i>par l'ictère grave.....</i>	<i>2 —</i>
<i>par la cirrhose hypertrophique biliaire.....</i>	<i>1 —</i>

LITHIASÉ BILIAIRE.

La lithiase biliaire est donc la cause la plus fréquente des endocardites par infection biliaire, puisque c'est elle qui est en jeu dans presque la moitié des cas observés : 9 fois sur 19. C'est aussi la lithiase que l'on trouve le plus souvent à l'origine des suppurations biliaires. On sait d'ailleurs les rapports étroits qui unissent la lithiase

et l'angiocholite: celle-ci, après s'être affirmée plus ou moins discrètement facteur étiologique de la lithiase, passe au deuxième plan pendant la période douloureuse, pour reparaitre ensuite avec son riche cortège de symptômes sous le nom de fièvre bilio-septique. Comme le dit Oddo: « L'angiocholite formatrice des calculs devient à son tour complication de la lithiase. »

Ce qui prouve bien l'infection sanguine dans la fièvre bilio-septique, ce sont les trois stades de frisson, chaleur, et sueurs; dans certains cas, la température est montée brusquement jusqu'à 40 et 41 degrés. Le tableau symptomatique est analogue à celui de la pyohémie et de l'accès paludéen, qui sont aussi des infections sanguines; quant au type ultime de cette fièvre biliaire, il est celui de l'hecticité, engendrée à la longue par toutes les supurations chroniques des foyers cavitaires profonds.

Pendant les accès fébriles de la cholélithiase septique, l'infection sanguine a été constatée à la piqûre du doigt par Brieger, Netter, Girode et Létienne. D'après les expériences de M. Dupré, l'infection sanguine peut, entre les accès, disparaître de la circulation générale; mais on la retrouve dans la rate, dont la ponction aseptique, pratiquée pendant les intervalles interpyrétiques, lui a permis de constater l'infection par les staphylocoques.

L'infection sanguine peut se produire pendant la première crise de colique: dans 3 cas sur 9 observations, elle accompagna la première manifestation de la lithiase. Elle se montre à une époque plus ou moins rapprochée de la crise douloureuse: deux ou trois jours

après dans 4 observations, trois jours dans une autre, quinze jours dans le cas cité par Netter.

Selon M. Dupré, les obstructions des canaux biliaires par la lithiase donnent plus rapidement naissance à l'angiocholite, et par conséquent à l'infection sanguine, que les obstructions par compression extrinsèque. Cette théorie est d'accord avec les observations que je viens de citer, où l'on voit l'infection apparaître à une date toujours proche de la manifestation cholélithiasique.

« Relativement au siège des calculs, ajoute M. Dupré dans sa thèse, on peut établir la loi générale suivante : plus les calculs sont éloignés de l'intestin, moins ils donnent de prise à l'infection. En effet, les calculs qui ne blessent point le cholédoque y réveillent moins facilement le microbisme latent et normal de sa dernière portion. » Dans mes 9 observations de lithiase, deux fois seulement le calcul ne siégeait pas dans le cholédoque : dans le cas de Netter et Martha, les voies biliaires extra-hépatiques étaient libres, et les calculs siégeaient dans les canalicules intra-glandulaires ; dans le cas de Barbacci, où la suppuration était localisée au cholécyste, le calcul obstruait l'embouchure du canal cystique. Dans les 5 autres observations, le calcul siégeait toujours dans le cholédoque : deux fois même dans sa portion normalement contaminée. C'est ainsi que dans l'observation de Lancereaux, le calcul se trouvait à un centimètre seulement de l'ampoule de Vater, et dans le cas de Bernard, en pleine ampoule de Vater.

Voici donc l'infection sanguine réalisée dans la cho-

lélithiasse septique ; l'agent infectieux a pénétré dans le courant circulatoire : de là à sa localisation sur l'endocarde, il n'y a pour lui qu'un pas à faire, ou plutôt un arrêt, une halte, où il renforcera sa virulence avant d'aller infecter d'autres organes. L'endocardite devient ainsi le dénouement de cette longue « *iliade de maux* » dont parle Charcot, quand il énumère, en l'oubliant toutefois, la longue série des complications de l'affection calculieuse des voies biliaires.

CANCER DES VOIES BILIAIRES

Le cancer des voies biliaires se place au second rang des facteurs étiologiques de l'endocardite par infection biliaire : 4 fois sur 19 observations. Il détermine cependant assez rarement la suppuration des voies biliaires ; sur 110 cas d'angiocholite suppurée étudiés par Dominici, 13 fois seulement le cancer des voies biliaires était en cause. Par contre, dans mes 4 observations, deux fois, dans les cas cités par Murchison et par Gilbert et Dominici, le cancer avait produit non seulement de l'angiocholite suppurée, mais des abcès péri-biliaires, et une suppuration totale de la glande hépatique.

La cause de l'infection biliaire est ici, comme dans la lithiasse, la rétention de la bile. La tumeur cancéreuse ne tarde pas à étouffer dans sa masse les voies biliaires extra-hépatiques, qui se trouvent peu à peu comprimées et totalement oblitérées. Par suite de l'obstacle apporté à son écoulement, la bile ralentit son cours, et la chasse,

que détermine dans le cholédoque le flux biliaire, n'est plus assez puissante pour empêcher l'ascension des microbes intestinaux. C'est donc le coli-bacille qui sera ici l'agent de la suppuration biliaire et de l'infection sanguine : c'est en effet ce microbe qui a été rencontré dans l'observation de Gilbert et Dominici, la seule en l'espèce qui ait été accompagnée de constatations bactériologiques.

Une autre cause d'infection biliaire dans le cancer est selon M. Dupré : « la matière épaisse, puriforme ou hémorrhagique, ichoreuse, souvent fétide, faite d'un mélange de sang, de bile, de mucus et de suc cancéreux que l'on trouve en pareil cas dans les voies biliaires, et qui représente bien le type des liquides septiques. » D'après le même auteur, les accidents de péritonite aiguë que provoque, à la suite de l'ulcération des voies biliaires, l'issue, dans la cavité séreuse, de la moindre quantité de ce liquide, constituent une preuve expérimentale de la septicité du contenu des voies biliaires cancéreuses.

Ici, comme dans la lithiase, l'endocardite peut se rencontrer même en l'absence de suppuration des voies biliaires. Les seules lésions observées en pareil cas sont la dilatation extrême des conduits biliaires, au-dessus de la tumeur cancéreuse. Deux fois, sur les quatre observations que je cite, l'angiocholite n'était pas arrivée à la suppuration.

L'infection sanguine se produit dans les angiocholites du cancer comme dans celles de la lithiase, et des accès de fièvre intermittente biliaire ont été signalés dès 1870

par Villard, dans son travail sur le cancer primitif des voies biliaires. Dans deux de mes observations, l'hypothermie (36 et 35 degrés) a été notée : on sait qu'elle est la caractéristique de l'infection sanguine colibacillaire.

KYSTE HYDATIQUE DU FOIE

Le kyste hydatique du foie a été noté 3 fois sur 19 observations, comme cause déterminante de l'endocardite post-angiocholitique.

L'angiocholite qui accompagne la rupture du kyste dans les voies biliaires est toujours suppurée : 3 fois sur 3 observations. Au moment de la rupture du kyste, les vésicules hydatiques s'engagent dans les voies biliaires, et deviennent une cause extrêmement grave d'angiocholite.

Voici comment mon maître, M. Dupre, explique la filiation des accidents : « Les vésicules hydatiques, qui sont en général d'un assez gros volume, provoquent en passant une dilatation considérable des canaux biliaires : comme ces vésicules sont nombreuses, leur évacuation dans l'intestin se fait par plusieurs poussées, en plusieurs voyages, qui provoquent d'ailleurs autant de coliques hépatiques ; il en résulte que la dilatation des conduits biliaires tend à devenir permanente ; et, en effet, aux nécropsies, on trouve des voies dilatées au point d'admettre le petit doigt. Dans ces conditions, la voie est largement ouverte aux migrations infectieuses, qui partent de l'intestin, foyer septique, pour arriver à la cavité du kyste rompu

dans les voies biliaires, foyer malade et exposé. Ce foyer peut alors être comparé à celui d'une fracture, qui, de simple et fermée, devient ouverte, compliquée. La cavité du kyste s'infecte par les voies biliaires dilatées et béantes; et des accidents septiques graves, locaux et généraux, trahissent l'infection suppurative ou gangréneuse de la tumeur hydatique. »

Cette interprétation des phénomènes s'accorde absolument avec les deux observations que je possède, (le journal qui renferme la troisième n'existe pas à la bibliothèque de la Faculté). Dans l'observation publiée par Le Gendre et Raoult, on voit l'ictère, et quelques jours plus tard la température, apparaître après un syndrome complet de colique hépatique; à l'autopsie, on trouve un kyste hydatique rompu dans les voies biliaires, et une vésicule hydatique obstruant complètement le cholédoque. Dans le cas qui m'est personnel, le malade devient jaune pour la première fois après une violente colique hépatique : la douleur est si forte, que le malade se roule sur le sol en poussant des cris. La crise douloureuse se renouvelle le lendemain, et un mois après le malade entre à l'hôpital avec de la fièvre et en pleine suppuration de ses voies biliaires.

Le coli-bacille, dans l'observation de Le Gendre et Raoult, a été trouvé à la fois dans le pus des abcès biliaires, dans le cœur et dans le liquide louche sous-pié-mérien. J'ai trouvé le pneumocoque et le streptocoque associés dans les voies biliaires de mon malade; malheureusement, par suite d'une faute de technique, je n'ai pu rechercher ces microorganismes au niveau des végétations cardiaques.

ICTÈRE GRAVE.

Deux fois seulement dans mes observations, l'ictère grave a été la cause de l'endocardite aiguë. Dans le cas de Roquetaillade, aucun examen bactériologique n'a été fait, mais l'évolution des symptômes et les lésions observées après la mort étaient bien celles de l'ictère grave. Au lieu de voir dans l'ictère grave la cause de l'endocardite aiguë végétante, l'auteur attribue la double lésion hépatique et cardiaque à une même cause : un état général mauvais de l'organisme. Dans l'observation publiée par Sallès et Barjon, une bactérie courte et immobile est trouvée dans les végétations aortiques, et l'examen bactériologique du foie ne donne aucun résultat. Il est toutefois certain que le même agent microbien existait à la fois dans les voies biliaires et au niveau des lésions endocardiques.

L'infection sanguine est en effet presque de règle au cours de l'ictère grave : de nombreuses observations en font foi. Girode a constaté dans le sang des malades, pendant la vie, deux fois le coli-bacille, une fois le staphylocoque blanc et une fois le streptocoque. Hanot et Boix ont trouvé une fois le coli-bacille dans le sang, une autre fois le staphylocoque blanc. Auché et Coyne ont également constaté la présence du coli-bacille dans le foie et la rate, chez une enfant de dix ans morte d'un ictère grave secondaire à une angiocholécystite. Bar et Rénon, dans un cas d'ictère grave chez un nouveau-né, ont obtenu des cultures pures du *protéus vulgaris* avec le

contenu de la veine ombilicale, du cœur, et avec la pulpe de la rate et du foie. Babès a publié quatre cas d'ictère grave dans lesquels le streptocoque a été trouvé après la mort dans tous les viscères, (Brouardel et Gilbert, *Trait. de médecine*). Enfin Vincent a publié en 1893, dans les bulletins de la Société de Biologie, une observation d'ictère grave où il a trouvé à l'autopsie le bacillus coli pur dans la bile, la rate, les reins, le sang, les poumons, le tissu cérébral et le bulbe.

L'infection sanguine est accompagnée d'hypothermie, quand le coli-bacille est en cause, d'hyperthermie, quand ce sont d'autres microbes ; les autres symptômes sont à peu près les mêmes, quelle que soit l'espèce microbienne.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE BILIAIRE

La cirrhose hypertrophique biliaire, qui rentre dans la catégorie des ictères infectieux ou des infections biliaires, doit, au même titre que les autres angiocholites, déterminer l'infection sanguine et consécutivement l'infection endocardique. Je n'ai cependant trouvé qu'une seule observation, publiée en Angleterre par Graham Steel, où l'endocardite aiguë ait été signalée à l'autopsie d'un malade mort de cirrhose hypertrophique biliaire.

L'infection sanguine a été toutefois souvent constatée au cours de la cirrhose hypertrophique biliaire : Gastou (thèse de 1893, Paris) a trouvé dans les organes un diplocoque mal déterminé, au cours de deux autopsies de

malades morts de maladie de Hanot; Gilbert et Fournier (bulletins de la Société de Biologie 1897) ont trouvé le coli-bacille dans le sang d'un malade atteint de cirrhose biliaire, quatre mois avant sa mort. Vincent, cité plus haut, a trouvé le staphylococcus pyogènes albus dans le foie, la bile, et la pulpe de la rate d'un malade mort de cirrhose hypertrophique biliaire.

CHAPITRE III

L'infection sanguine

VOIES SANGUINES QUE L'AGENT INFECTIEUX EMPRUNTE
POUR SE RENDRE DES VOIES BILIAIRES A L'ENDOCARDE.

Voici donc l'infection sanguine constatée et démontrée au cours de la lithiase, du cancer, du kyste hydatique suppuré, de l'ictère grave, et de la cirrhose biliaire : mais quelles sont les voies suivies par l'agent infectieux, pour remonter du foie à l'endocarde valvulaire ? Trois routes s'offrent à lui, toutes les trois largement en contact avec les voies biliaires : la veine porte, la veine cave inférieure, et les capillaires sanguins de la glande qui vont constituer les veines sus-hépatiques.

VEINE PORTE

Deux fois dans mes observations la veine porte a été la voie de transmission, deux fois la pyléphlébite suppurée

a été constatée à l'autopsie. Dans le premier cas (observation de Murchison), il s'agissait d'un cancer du hile hépatique compliqué de lithiase biliaire; un calcul avait ulcéré la paroi du vaisseau, et pénétré dans la veine, qu'il obstruait complètement. Au-delà, la veine porte présentait toutes les lésions de la phlébite, et contenait un long caillot, adhérent, ramolli au centre. Dans le second cas, celui de Lancereaux, les branches intra-hépatiques de la veine porte renfermaient des caillots jaunâtres, presque ramollis.

Dans ces deux observations, il a été bien évident que la veine porte a été le trait d'union entre la lésion hépatique et la lésion cardiaque.

Les cas de pyléphlébite suppurée ne sont d'ailleurs pas rares au cours des infections biliaires. Quénu, dans la *Gazette médicale* de 1878, a étudié un cas de pyléphlébite suppurative d'origine calculeuse. Lancereaux s'exprime ainsi, dans son traité des maladies du foie : « En raison de leurs rapports avec les voies biliaires, les branches de la veine porte participent fréquemment à leurs altérations, et une pyléphlébite suppurative ou gangréneuse vient compliquer l'angiocholite septique. D'après une statistique personnelle, huit fois, sur dix cas de mort par lithiase biliaire, cette pyléphlébite existait, et se traduisait par l'épaississement, avec infiltration purulente de la tunique externe, des divisions portes, qu'une gangue conjonctive réunit aux canaux hépatiques. La cavité de ces vaisseaux était remplie de pus et de caillots ramollis qui le limitaient; mais dans quelques cas aussi ce produit devenu libre circulait avec le sang, et allait infecter

des organes voisins ou éloignés, et notamment les plèvres, les poumons, l'encéphale et le cœur. Les abcès plus ou moins volumineux qui en résultaient, ne différaient pas sensiblement des foyers hépatiques; ce qui ne pouvait surprendre, puisqu'ils étaient l'effet des mêmes agents, à l'exception toutefois de l'altération des valvules cardiaques, qui, en raison sans doute de leur constitution anatomique, présentaient la lésion décrite sous le nom d'endocardite végétante. »

VEINE CAVE INFÉRIEURE.

La phlébite de la veine cave inférieure n'a pas été notée dans mes observations; mais les rapports étroits, qui unissent ce large tronc veineux à la glande hépatique, permettent de comprendre la possibilité de son inflammation au cours des infections biliaires. La paroi de ce vaisseau est en effet, dans une assez grande étendue, intimement accolée au parenchyme hépatique, qui se creuse en gouttière à son niveau, et l'entoure plus ou moins complètement; l'inflammation du tissu glandulaire peut se propager jusqu'à la paroi veineuse, et déterminer directement une phlébite de contact.

Cette phlébite de la veine cave inférieure, au cours des infections biliaires, a été rencontrée par plusieurs observateurs. Faille, dans sa thèse de 1884, étudie un cas de phlébite de la veine cave inférieure, consécutive à la suppuration d'un kyste hydatique du foie. La thèse de Berthaut renferme un cas absolument analogue. Seidel,

Bryant, ont publié plusieurs observations de kyste hydatique du foie compliqué de phlébite de la veine cave.

VEINES SUS-HÉPATIQUES.

D'autres fois, ce n'est plus par sa paroi que la veine cave est directement infectée, c'est par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques. Celles-ci, qui sont formées par la réunion d'un système capillaire très riche, en contact intime avec le parenchyme hépatique, puisent directement dans les voies biliaires infectées les agents microbiens qu'elles lancent dans la circulation générale et dans le cœur. C'est la voie sus-hépatique, qui est suivie par les microorganismes, chaque fois que la fonction d'arrêt, exercée normalement sur eux par le foie est en défaut.

« L'adhérence intime de ces vaisseaux au parenchyme du foie, dit Lancereaux, et l'absence d'une gaine semblable à celle qui isole la veine porte, favorisent cette propagation ; les rapports immédiats de ces veines avec le cœur rendent des plus faciles l'infection du sang par le pus. »

CHAPITRE IV

L'infection endocardique.

CAUSES QUI FAVORISENT LA LOCALISATION ENDOCARDIQUE DE L'AGENT INFECTIEUX. — ÉTUDE ANATOMIQUE DE L'ENDOCARDITE AIGUE PAR INFECTION BILIAIRE : LOCALISATIONS SUR LES DIVERSES VALVULES, NATURE DES LÉSIONS OBSERVÉES. — ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE : LES DIVERS MICROBES RENCONTRÉS A LA FOIS DANS LES VOIES BILIAIRES ET DANS LE CŒUR, LEUR INFLUENCE SUR LA FORME DES LÉSIONS VALVULAIRES. — ÉTUDE CLINIQUE : PAUVRETÉ DES SYMPTOMES, ÉVOLUTION, COMPLICATIONS, PASSAGE A LA CHRONICITÉ.

Parti des voies biliaires, en suivant une des routes indiquées dans le chapitre précédent, l'agent infectieux a pénétré dans les cavités cardiaques. Il va se greffer sur les valvules, qui, par leur fonctionnement continu, lui présentent un lieu de moindre résistance, et déterminer les lésions de l'endocardite aiguë. *Cette localisation valvulaire des microorganismes contenus dans le sang du*

œur est favorisée par les lésions anciennes de ces valvules, qui peuvent présenter soit des lésions d'endocardite chronique d'origine rhumatismale, soit des points de dégénérescence athéromateuse. Dans la moitié de mes observations, neuf fois sur les dix-huit observations complètes que je possède, les valvules cardiaques étaient lésées antérieurement. Trois fois, dans les cas de Netter et Martha, d'Aubert, et dans la deuxième observation de Leva, à côté des lésions récentes d'endocardite aiguë, on pouvait constater des traces d'ancienne endocardite rhumatismale. Dans six observations, celles de Luys, Rondot, Steel, Le Gendre et Raoult, Lancereaux, Bernard, les valvules présentaient des plaques d'athérome. Dans toutes les autres observations il n'y avait aucune lésion cardiaque antérieure.

ÉTUDE ANATOMIQUE.

L'agent infectieux peut se greffer sur les diverses valvules placées aux orifices des cavités cardiaques, et déterminer une ou plusieurs endocardites aiguës, suivant qu'il se fixe sur une seule de ces valvules ou sur plusieurs à la fois. Il y a donc des *endocardites multiples* et des *endocardites simples*. Dans trois de mes observations, l'endocardite était multiple. Dans l'observation de Murchison les bourgeons endocarditiques se voyaient à la fois sur les sigmoïdes aortiques et sur une valve de la mitrale. Dans l'observation de Barbacci, trois valvules étaient atteintes : la tricuspide, les sigmoïdes aortiques et la mitrale. Dans

le cas cité par Roquetaillade, l'agent infectieux s'était fixé à la fois sur les sigmoïdes pulmonaires, et sur la mitrale.

Dans les quinze autres observations, l'endocardite était simple ; l'agent infectieux s'était localisé sur une seule des valvules cardiaques. Les quatre valvules du cœur ont été atteintes : mitrale, tricuspide, sigmoïdes aortiques et pulmonaires ; mais avec une fréquence très inégale.

La mitrale a été atteinte : 7 fois isolément, 3 fois avec d'autres valvules.

Les sigmoïdes aortiques ont été atteintes : 6 fois isolément, 3 fois avec d'autres valvules.

La tricuspide a été atteinte : 2 fois isolément, 1 fois avec d'autres valvules.

Les sigmoïdes pulmonaires ont été atteintes : 1 seule fois dans un cas d'endocardite multiple.

Dans les expériences de Gilbert et Dominici, les trois lapins présentaient chacun une endocardite simple de la tricuspide. Gouget trouva chez le chien qui avait servi à ses expériences une endocardite simple de la mitrale.

La valvule mitrale et les sigmoïdes aortiques, c'est-à-dire les valvules du cœur gauche, sont donc celles qui sont le plus fréquemment atteintes : puisque d'après le tableau précédent le cœur gauche est atteint dix-neuf fois au total et le cœur droit quatre fois seulement. Pourquoi cette prédominance des lésions sur le cœur gauche ? Faut-il admettre, avec Jaccoud, Lion, Rosenbach, que le cœur gauche est plus souvent frappé parce que les microbes y trouvent un sang plus riche en oxygène que dans le cœur droit ? Il est intéressant de noter, en pas-

sant, que chez les trois lapins de Gilbert et Dominici, c'est toujours la tricuspide qui s'est trouvée lésée.

Dans presque toutes les observations, l'altération valvulaire siégeait à quelques millimètres au-dessous du bord libre. Cette constatation vient à l'appui de la théorie de Weber et Deguy, exposée dans les Archives de médecine expérimentale, année 1897. Ces deux auteurs ont remarqué la présence, dans la région valvulaire précitée, de lacunes, paraissant constituer l'appareil circulatoire de la valvule, et qui n'existeraient pas dans le reste du territoire valvulaire. Ces lacunes seraient donc le point de départ du processus végétant ou ulcéreux dans les endocardites septiques en général, et en particulier dans celles qui nous occupent.

Telles sont, au point de vue de leur localisation, les lésions endocardiques consécutives aux infections biliaires; il me reste à étudier la nature même de ces lésions.

Au point de vue macroscopique, on peut constater, dans les observations que je cite, deux formes d'endocardite: une *forme végétante* et une *forme ulcéreuse*. Ces deux formes ne sont presque toujours que *les deux stades successifs d'un même processus infectieux*. Suivant la virulence de l'agent septique et l'âge des lésions endocardiques, celles-ci se manifesteront sous la forme végétante ou sous la forme ulcéreuse. Le premier degré de la lésion endocardique est en effet une simple granulation, bourgeonnant peu à peu, et arrivant progressivement à former une végétation plus ou moins irrégulière. C'est le stade de prolifération embryonnaire, auquel peut suc-

céder un processus nécrosant dont la phase ultime est l'ulcération valvulaire. L'endocardite végétante est alors devenue une endocardite ulcéreuse. Dans l'observation de Rondot, l'ulcération valvulaire était restée superficielle, sans arriver à la perforation ; mais là encore le stade initial de la lésion avait été une prolifération du tissu embryonnaire, et la valvule était épaissie autour de l'ulcération.

Dans mes observations on peut constater :

13 fois la forme végétante.

5 fois la forme ulcéreuse.

Dans les quatre expériences sur animaux, la forme d'endocardite observée à l'autopsie était l'endocardite végétante. Il est donc relativement peu fréquent de voir la lésion endocardique évoluer jusqu'à l'ulcération. Nous verrons un peu plus loin si l'espèce microbienne qui est en cause a une influence sur la nature des lésions observées.

Je n'ai rien de particulier à signaler sur les lésions microscopiques de l'endocardite par infection biliaire ; ces lésions sont les mêmes que celles des autres endocardites aiguës.

ÉTUDE BACTÉRIOLOGIQUE

Un petit nombre seulement de mes observations ont été accompagnées d'un examen bactériologique complet. Des cultures ont été faites avec le sang du cœur et avec

le contenu des voies biliaires, et les mêmes microorganismes ont été trouvés dans les cultures. Dans les sept observations où cet examen bactériologique a été fait, celles de Netter et Martha, de Le Gendre et Raoult, de Bernard, de Gilbert et Dominici, d'Aubert, de Sallès et Barjon, de Barbacci, trois espèces microbiennes ont été trouvées à la fois dans les deux organes :

<i>Le coli-bacille a été trouvé.</i>	4 fois
<i>Un bacille gros, court, immobile non déterminé.</i>	2 —
<i>Le staphylococcus pyogènes aureus.</i>	1 —

Dans les expériences de Gilbert et Dominici sur des lapins :

<i>Le coli-bacille a été trouvé.</i>	1 fois
<i>Le bacille d'Eberth.</i>	1 —
<i>Le pneumocoque.</i>	1 —

Dans l'expérience de Gouget, c'est le *proteus vulgaris*, injecté dans le cholédoque, qui a déterminé les lésions endocardiques.

L'examen bactériologique des végétations cardiaques n'a malheureusement pu être pratiqué dans le cas qui m'est personnel ; il aurait été intéressant de constater si le pneumocoque et le streptocoque trouvés dans les voies biliaires existaient aussi au niveau des lésions valvulaires. Il est toutefois probable que le streptocoque devait être l'agent des altérations endocardiques, car les végétations étaient friables comme le sont d'habitude celles déterminées par ce microbe.

D'après le tableau ci-contre, le *coli-bacille* est le

microbe rencontré le plus souvent dans les endocardites aiguës consécutives aux infections biliaires. Cela ne saurait étonner, car le coli-bacille étant l'agent le plus habituel des infections biliaires, le grand parasite des voies biliaires, comment le nomment Gilbert et Dominici, c'est lui qui doit être le principal facteur des complications endocardiques.

La forme ulcéreuse ou végétante des lésions valvulaires est-elle déterminée par l'espèce microbienne à laquelle appartient l'agent infectieux ? En d'autres termes, l'endocardite sera-t-elle ulcéreuse ou végétante, suivant que ce sera tel ou tel microbe qui l'aura produite ? Dans toutes les observations où des constatations bactériologiques ont été faites, la forme d'endocardite observée a été la forme végétante. Il serait donc possible que l'endocardite végétante soit l'apanage des trois variétés microbiennes énoncées plus haut, et que l'endocardite ulcéreuse soit plutôt le fait d'espèces microbiennes plus malignes : le streptocoque par exemple. *Mais il est plus probable que la forme, ulcéreuse ou végétante, de l'endocardite, doit être subordonnée au degré de virulence du microbe, plutôt qu'à sa variété morphologique.*

ÉTUDE CLINIQUE

L'endocardite aiguë consécutive aux infections biliaires passe souvent inaperçue pendant la vie du malade : *le cortège symptomatique qui lui est propre est assez pauvre, et l'attention de l'observateur est retenue par les*

symptômes hépatiques qui sont prédominants. C'est ainsi que dans mes observations l'endocardite n'a été diagnostiquée que huit fois seulement.

Pourquoi l'endocardite est-elle si souvent méconnue au cours des diverses infections biliaires ? C'est, comme je l'ai dit tout à l'heure, qu'elle ne possède en propre qu'un petit nombre de symptômes, *et que les signes importants, qui pourraient la faire reconnaître, lui sont communs avec les infections biliaires graves.* L'état typhoïde qui, d'après les ouvrages classiques, est la caractéristique des endocardites infectieuses, se trouve réalisé dans certaines infections biliaires, surtout dans l'ictère grave; ce symptôme, ou cet ensemble de symptômes qui constituent « l'état typhoïde », observés chez un hépatique, feront penser plutôt à une insuffisance hépatique qu'à une complication cardiaque. La stupeur et la prostration ont été souvent notées dans les observations où l'endocardite n'a pas été diagnostiquées, mais ces symptômes cadraient trop bien avec les lésions hépatiques probables, pour qu'on ait eu l'idée de les rattacher à une complication cardiaque. D'autre part, les renseignements fournis par l'auscultation, faite *a priori* par quelques observateurs, étaient complètement négatifs : les malades de Sallès et Barjon, de Murchison, de Le Gendre et Raoult, de Bernard, de Roquetaillade, de Gilbert et Dominici, ont été auscultés soigneusement, et à plusieurs reprises, mais l'auscultation n'a jamais rien donné.

D'ailleurs, dans les huit observations où l'endocardite a été diagnostiquée pendant la vie, les *signes physiques* ont

été le plus souvent peu accentués. Dans les observations de Luys, Jaccoud, Mathieu et Malibran, Netter et Martha, Aubert, on percevait à l'auscultation un souffle rude, râpeux ; mais dans celles de Leva et de Rondot, la lésion était presque silencieuse. D'autres fois, on ne constate qu'un peu d'éréthisme cardiaque, avec pulsations plus énergiques que normalement.

Les *signes fonctionnels* sont encore plus obscurs que les signes physiques : la douleur précordiale manque le plus souvent ; ou si elle existe, elle reste au deuxième plan, même pour le malade, qui souffre surtout au niveau de son foie et de sa vésicule biliaire. Les palpitations ont été notées dans l'observation de Roquetaillade ; la dyspnée existe chez presque tous les malades observés, et constitue un des principaux symptômes.

Les *signes généraux* sont plus importants, mais nous avons vu que l'état typhoïde, dans les infections biliaires, peut faire penser aussi bien à un ictère grave qu'à une endocardite aiguë. La courbe thermique varie suivant la variété microbienne qui est en cause : dans les observations où le coli-bacille a été l'agent infectant, on a noté l'hypothermie, quelquefois pendant l'évolution toute entière de la maladie, d'autres fois seulement dans les jours qui ont précédé la mort. Dans d'autres observations il y avait au contraire hyperthermie, avec oscillations plus ou moins régulières ; la température a même atteint 40 degrés chez le malade d'Aubert.

En résumé, l'endocardite aiguë dans les infections biliaires ne se traduit que par un minimum de symp-

tômes, et le clinicien doit la rechercher systématiquement au cours de tous les ictères fébriles.

Elle peut apparaître avec la première poussée d'ictère, et presque en même temps que lui : dans l'observation de Luys, les signes d'endocardite sont notés quelques jours avant la poussée complète d'ictère. Dans l'observation de Jaccoud, l'endocardite apparaît le sixième jour de l'ictère. Dans le cas d'Aubert, c'est le troisième jour après l'apparition de l'ictère, que l'endocardite se manifeste.

L'évolution de cette endocardite est rapide, et la mort arrive généralement dans un délai assez rapproché. Dans le cas de Luys, l'endocardite a évolué en 13 jours seulement. Le malade de Jaccoud meurt 22 jours après l'apparition de l'endocardite ; celui d'Aubert, 12 jours après le début de la complication cardiaque. Dans les autres observations, ou bien l'endocardite existait déjà à l'entrée du malade à l'hôpital, et aucune date précise ne peut être donnée, ou bien l'endocardite n'a été qu'une trouvaille d'autopsie.

Une complication relativement fréquente de l'endocardite aiguë dans les infections biliaires est *l'embolie*, causée par une petite végétation qui se détache de la valvule malade, et va obturer un tronc vasculaire dans un organe où elle détermine la production d'un infarctus. Dans l'observation de Netter et Martha, l'artère bronchique droite était oblitérée par un caillot, et la partie moyenne du poumon droit était le siège d'un volumineux infarctus. Des infarctus pulmonaires sont également notés dans les observations de Steel et de Leva.

Murchison signale à l'autopsie de son malade des infarctus multiples des reins et de la rate.

Dans d'autres cas, la mort paraît être le fait de l'insuffisance hépatique, plutôt que des lésions cardiaques.

Si le pronostic de l'endocardite aiguë consécutive aux infections biliaires est grave, puisque tous les cas observés jusqu'à présent ont été suivis de mort, cette complication ne paraît pas devoir être fatalement mortelle. Il est certain que des lésions valvulaires, même végétantes ou ulcéreuses, lorsqu'elles ne donnent pas lieu à une embolie, peuvent régresser, et s'organiser en tissu fibreux, si l'agent infectieux vient à perdre de sa virulence.

La malade de Rondot, qui ne présentait à l'autopsie qu'une légère ulcération de la valvule avec un peu d'épaississement de l'endocarde, aurait certainement cicatrisé sa lésion valvulaire, et offert les signes d'une altération tricuspидienne chronique, si elle n'était pas morte cachectisée par son cancer.

Par conséquent, on doit admettre la possibilité d'endocardites chroniques consécutives aux infections biliaires, et rechercher les infections biliaires dans les antécédents des malades présentant des lésions valvulaires chroniques.

CHAPITRE V

La péricardite d'origine biliaire

PATHOGÉNIE DE CETTE PÉRICARDITE. — FORMES —
FRÉQUENCE.

C'est Oddo, qui, le premier, a prononcé le mot de péricardite d'origine biliaire, dans un article de la *Revue de médecine*, année 1893, où il relatait l'observation suivante, que je résume :

X... 40 ans, a présenté des antécédents arthritiques, et une atteinte très nette de colique hépatique.

Le 20 mars 1893, au milieu de la nuit, il est réveillé par des douleurs atroces au niveau de la région épigastrique, accompagnées de vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Le foyer maximum de douleurs à la pression est la région cystique.

Le 23 : Fièvre, frissons, agitation. Température 38°8. Ictère, selles décolorées, et urines teintées par les pigments biliaires. Rien au cœur ni aux poumons.

Le 24 : Un peu de dyspnée, angoisse précordiale. La

douleur cystique a presque disparu. A l'auscultation du cœur, on entend un double frottement, léger, superficiel et très net. Surajouté aux bruits du cœur, qui sont normaux, il siège au niveau de la partie interne des troisième et quatrième espaces intercostaux. Le frottement naît et meurt sur place.

Le 25 : La dyspnée augmente. Dysphagie. Sensibilité du phrénique au cou, à gauche. Le cœur présente de nombreux faux-pas. Légère voussure au niveau des quatrième et cinquième espaces. Frottements moins nets, et matité absolue. Les bruits du cœur sont sourds et mal frappés.

Le 28 : Le malade a eu une défaillance : pâleur soudaine, décomposition des traits, pouls filiforme, dyspnée.

Le 30 : le malade paraît un peu mieux, mais dans la nuit il se réveille pour demander à boire. Les personnes qui le veillent remarquent que les bruits respiratoires présentent un caractère insolite ; la respiration s'arrête et le malade meurt brusquement.

L'autopsie n'a malheureusement pu être faite. D'après Oddo, il s'agirait là d'une péricardite primitive, en ce sens que l'agent infectieux aurait atteint directement le péricarde, sans toucher à l'endocarde valvulaire. Les lymphatiques du diaphragme auraient été les voies de transmission entre la glande hépatique infectée et le péricarde. Oddo conclut en supposant que : l'infection biliaire dans la colique hépatique pourra déterminer de l'endocardite, si elle suit la voie sanguine, et de la péricardite, si elle suit la voie lymphatique.

Il est possible, en effet, que la péricardite isolée, sans endocardite, puisse accompagner les infections biliaires. Mais ce n'est guère que dans les cas d'angiocholite suppurée, où les abcès hépatiques de la convexité ne sont séparés du péricarde que par le diaphragme seulement, que l'on peut admettre une propagation directe du foie à la séreuse péricardique, par les lymphatiques de la voûte diaphragmatique. Le voisinage du foyer purulent peut provoquer un épanchement péricardique, séreux ou purulent, tout aussi facilement qu'un épanchement pleural; et on sait que ceux-ci sont fréquents au cours des abcès de la convexité du foie, de quelque nature qu'ils soient. Par contre, il me paraît bien difficile d'admettre une propagation directe de l'agent infectieux par la voie lymphatique, lorsqu'il s'agit d'angiocholite non suppurée. J'ai montré que c'était alors la voie sanguine qui servait de trait d'union entre les voies biliaires et le cœur.

D'autre part, dans mes observations d'endocardite par infection biliaire, quatre fois la péricardite coexistait avec les lésions valvulaires. Dans les cas de Barbacci et de Luys, c'était une péricardite sèche, caractérisée par des exsudats blanchâtres et un épaissement de la séreuse; la malade de Luys présentait quelques taches blanchâtres du péricarde, et des adhérences intimes entre la crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire; chez la malade de Barbacci, on remarquait, sur le péricarde de l'oreillette droite, un épaissement fibreux disposé en îles et en traits irréguliers. Dans l'observation de Leva, il existait une sérosité limpide, abondante, dans le péri-

carde. Watkins, enfin, signale dans son observation de doubles lésions d'endo-péricardite.

Il est donc probable que, si Oddo avait pu faire l'autopsie de son malade, il aurait trouvé, en même temps qu'un épanchement péricardique, des altérations de l'endocarde valvulaire : altérations demeurées silencieuses pendant la vie, comme cela arrive le plus souvent.

Les conclusions d'Oddo peuvent par conséquent être interprétées ainsi : *l'infection biliaire déterminera une infection sanguine, qui pourra se localiser sur l'endocarde, et y produire des lésions susceptibles de se propager à la séreuse péricardique ; seules, les angiocholites suppurées, avec abcès de la convexité, pourront déterminer directement, et sans lésions valvulaires préalables, des altérations du péricarde.*

OBSERVATIONS.

OBSERVATION I.

Endocardite ulcéreuse de la mitrale. — Lésions anciennes d'athérôme. — Luys. \ Bullet. Soc. biologie

La nommée J. couturière, 52 ans, entre à l'hôpital Necker le 20 juillet 1864.

Bien portante jusqu'alors. ressent depuis quelques jours des douleurs sourdes dans l'hypochondre droit, suivies de vomissements.

A son entrée, symptômes d'embarras gastrique et constipation. A l'examen, rien d'anormal dans les organes abdominaux. Rien aux poumons. Au cœur, frémissement systolique à la pointe, et prolongation accentuée du premier bruit ; dédoublement du second bruit à la base, et souffle aspiratif. Les vomissements persistent.

Deux jours après son entrée, teinte subictérique des conjonctives, qui apparaît plus tard sur la peau. Décoloration des matières fécales ; urines foncées et riches en pigments biliaires.

L'ictère devient plus intense. les vomissements se répètent encore plus fréquemment.

Pas d'augmentation de la matité hépatique ; le foie est à peine douloureux à la palpation. Pas de température.

Le diagnostic posé est celui d'endocardite ulcéreuse avec ictère.

La malade meurt après 13 jours de maladie.

Autopsie. — Cœur légèrement augmenté de volume, quelques

taches blanchâtres sur le péricarde, adhérences intimes entre la crosse de l'aorte et l'artère pulmonaire.

Le cœur droit présente quelques plaques d'athérome sur les valves auriculo-ventriculaire et sigmoïde. A gauche mêmes lésions d'athérome ; la mitrale est très rétrécie, et permet à peine l'introduction du petit doigt. Sur la base de la valvule mitrale, on constate une ulcération à bords fongueux et déchiquetés.

Incrustations athéromateuses de l'aorte.

Poumons congestionnés.

Foie de volume normal. Coloration vert foncé.

Vésicule biliaire atrophiée et contenant un calcul.

Oblitération complète du cholédoque au niveau de l'aboutissement du canal cystique par un noyau de tissu fibreux, englobant à la fois tous les organes voisins : veine porte et artère hépatique.

Conduits biliaires intra-hépatiques gorgés de bile. Les cellules hépatiques sont détruites.

Rate normale. Reins colorés par les pigments biliaires.

OBSERVATION II

Lithiase biliaire. Angiocholite suppurée. Endocardite ulcéreuse mitrale. Jaccoud (Clin. Lariboisière)

Homme 66 ans, entré le 3 février à l'hôpital. N'a jamais eu de colique hépatique.

Le 29 janvier, il a été pris d'un frisson violent suivi de fièvre intense. Trois jours après, l'ictère apparaît, les selles sont décolorées.

Le 6^e jour de la maladie, on constate un souffle systolique à la pointe. Diagnostic : endocardite mitrale ulcéreuse, avec péricardite sèche limitée, et ictère par angiocholite catarrhale.

Mort le 28^e jour, dans le coma, après une courte période de délire et de convulsions.

Autopsie. — Sur la mitrale, végétations saillantes avec ulcé-

ration à bords inégaux, deuxième ulcération en un point voisin, sur la même valve.

La vésicule biliaire est remplie de calculs, sa paroi est épaissie et rétractée. Le canal cholédoque et le canal cystique sont obstrués par des calculs.

Dilatation extrême des voies biliaires intra-hépatiques, remplies pour la plupart d'un pus jaunâtre, parfaitement lié et homogène.

Au voisinage de ces canaux, le tissu hépatique est altéré, et, sur un point, dans le lobe droit, on constate un véritable abcès de la grosseur d'une noix, communiquant avec un conduit biliaire, lui-même plein de pus.

Aucun infarctus viscéral, nulle trace d'embolie.

OBSERVATION III.

Cancer du foie, pénétration d'un calcul dans la veine porte par voie d'ulcération. Phlébite de la veine porte. Pyohémie. Péritonite par rupture d'abcès hépatique. Endocardite récente. Murchison (Trad. de Cyr. 1878.)

H. L., 57 ans, entre le 7 février 1876 à l'hôpital Saint-Thomas. Antécédents tuberculeux dans la famille.

Bonne santé antérieure, sauf de vives douleurs dans l'abdomen, survenant par crises, sans vomissements ni ictère.

Deux ans avant son entrée, douleurs épigastriques, vomissements, et amaigrissement.

A son entrée, léger ictère généralisé. Malade émaciée. Douleur incessante à la région épigastrique et dans le dos, survenant par crises. Vomissements. Constipation. Pas d'ascite.

Foie très augmenté de volume ; surface dure, inégale, et extrêmement sensible. Rien à l'auscultation du cœur et des poumons. Pas d'albumine.

La température reste normale, mais l'affaiblissement fait des progrès rapides.

Mort 6 jours après son entrée.

AUTOPSIE. — Foie très adhérent aux organes voisins.

Liquide jaune verdâtre mélangé de pus, collecté entre le foie et le diaphragme.

Masse néoplasique englobant la vésicule biliaire, les organes du hile et l'extrémité du pylore.

Calcul biliaire dans la veine porte, obstruant le vaisseau, qui, au-delà, présente toutes les lésions de la phlébite, et contient un long caillot adhérent, ramolli au centre. Autour des branches intra-hépatiques, le parenchyme est altéré, ramolli en plusieurs points.

Perforations péritonéales autour de deux de ces noyaux d'hépatite infectieuse.

Rate molle, renfermant quelques infarctus. Reins petits, avec embolies récentes.

L'une des sigmoïdes de l'aorte présente une végétation récente; d'autres végétations récentes recouvrent la face auriculaire de la valvule mitrale.

OBSERVATION IV

Cancer des voies biliaires. — Pas de pus. — Endocardite ulcéreuse de la tricuspide. (Rondot)

C. Virginie, laveuse 69 ans,

Trois mois avant son entrée à l'hôpital, coliques et vomissements sans ictère.

Plus récemment, mêmes douleurs au creux épigastrique, vomissements bilieux, urines épaisses, et apparition de l'ictère.

A son entrée, on constate un ictère intense, une hypertrophie notable du foie avec dilatation de la vésicule biliaire. L'exploration à ce niveau est très douloureuse.

Très léger souffle à la base du cœur. Urines très foncées, constipation.

Les jours suivants, la température reste à 37°, mais le pouls s'affaiblit peu à peu.

15 jours après l'entrée: melœna, grande faiblesse, pouls presque imperceptible, température à 35°, 2. Battements du cœur

très faibles ; on ne constate plus de souffle. La respiration reste régulière.

La malade s'affaiblit de plus en plus et meurt.

AUTOPSIE. — Foie gras. Masse cancéreuse occupant les organes du hile et la tête du pancréas. Le cholédoque est comprimé et imperméable à la bile. La vésicule est envahie par le néoplasme, et renferme quelques calculs.

Les voies biliaires sont dilatées par places. Il n'y a pas d'imprégnation biliaire de la substance hépatique. Noyaux fibreux disséminés dans l'épaisseur du parenchyme.

Les reins présentent quelques petits kystes.

La rate est grosse.

La valvule mitrale, présente une nodosité blanchâtre ancienne. La tricuspide est épaissie, et présente sur sa face auriculaire une petite ulcération rougeâtre, à peu près circulaire, située près du bord libre de la valvule. Les bords sont un peu saillants et sinueux, mais ne portent aucune végétation. Le fond de l'ulcération est plat, un peu rugueux, comme si la lame superficielle seule de l'endocarde avait été enlevée. Aucune arborisation vasculaire dans le voisinage.

OBSERVATION V

Lithiase biliaire. Pas de pus. Endocardite végétante des sigmoïdes aortiques. (Mathieu et Malibran.)

Th. C., domestique, 45 ans.

A 18 ans, ictère ayant duré 4 semaines, et ayant succédé à de violentes douleurs dans la région du foie.

Depuis deux ou trois ans, la malade s'essouffle facilement. Depuis 8 mois, troubles digestifs et diminution de l'appétit. Digestions pénibles ; pas de vomissements ; constipation. Quelques jours avant l'entrée à l'hôpital, vomissements ; et, un peu plus tard, les vomissements ayant cessé, douleurs dans la région hépatique.

L'ictère est survenu deux jours après le début des douleurs, avec de la fièvre.

A son entrée, teinte subictérique généralisée.

Foie augmenté de volume, douloureux à la pression, surtout dans la région de la vésicule biliaire.

Rien aux poumons.

Au cœur, bruit systolique étendu, dont le maximum est à la pointe.

Constipation, selles décolorées, urines foncées et albumineuses.

Rate grosse. Fièvre.

Quelques jours après, souffle intense, paraissant siéger à la région aortique. Albuminurie abondante. La prostration augmente. Véritable état typhoïde. La malade présente une apparence infectieuse des plus nettes.

Puis la température s'élève. Etat comateux. Mort 7 jours après l'entrée de la malade à l'hôpital.

AUTOPSIE. — Poumons congestionnés, ainsi que les reins. Rate volumineuse.

Au cœur, végétations sur les valvules aortiques, volumineuses, pédiculées, revêtues d'une couche jaunâtre de fibrine. Leur bourgeonnement remplit complètement l'orifice du vaisseau. L'insuffisance est nettement constatée avant l'ouverture de l'aorte. Cette lésion paraît récente. Le reste de l'aorte est sain. Les autres valvules sont normales.

Le foie, petit, non coloré par la bile, de consistance molle, paraît un peu gras. Par places, la lobulation normale a presque complètement disparu. En deux ou trois endroits, on trouve sous la capsule de vastes ecchymoses.

Le canal cholédoque est fortement distendu par un gros calcul, du volume d'une noisette ; la vésicule biliaire est rétractée.

Les voies biliaires intra hépatiques sont dilatées, remplies par la bile.

OBSERVATION VI

Lithiase biliaire. Angiocholite suppurée. Pleurésie droite. Endocardite végétante mitrale. Embolie de l'artère bronchique droite. Tuméfaction de la rate. Microbes allongés très courts dans la végétation mitrale et les abcès biliaire. (Netter et Martha):

Malade âgée de 30 ans, entrée dans le service de M. Aud'houi à la Pitié.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu, sans complication cardiaque appréciable. Quinze jours avant l'entrée à l'hôpital, douleur extrêmement vive dans le côté droit, durant plusieurs heures. Ni vomissements, ni fièvre. Les jours suivants la douleur persista, l'ictère apparut, puis la fièvre.

Etat actuel : Teinte ictérique généralisée. Malade très abattue. Etat typhoïde. Diarrhée abondante, fétide, verdâtre. Albuminurie. Rate grosse.

Râles sibilants et ronflants aux deux poumons.

Au cœur : frémissement vibratoire intense au niveau de la pointe. Dans toute la région précordiale, mais avec prédominance à la pointe, souffle intense, rude, au premier bruit. Œdème des jambes.

Diagnostic : endocardite infectieuse de la valvule mitrale.

Les jours suivants la fièvre persiste, l'état typhoïde s'accroît. Pas de douleurs dans la région hépatique. On constate un épanchement pleurétique à droite. La malade meurt 47 jours après le début de la colique hépatique.

AUTOPSIE. — Rien au cerveau. Poumon gauche sain. Dans la plèvre droite, 550 grammes de liquide citrin. Infarctus hémorragique à la partie moyenne du lobe inférieur du poumon droit, arrivant au contact de la plèvre. L'artère bronchique à ce niveau est oblitérée par un corps jaunâtre, irrégulier.

La valvule mitrale présente des végétations nombreuses, à surface aplatie et régulière, sans ulcération. La face interne de l'oreillette gauche présente une végétation semblable ; autour

d'elle, l'endocarde est épaissi, et semble avoir été anciennement enflammé. Les autres valvules sont saines, ainsi que le myocarde et le péricarde.

Le foie n'est pas hypertrophié, mais le lobe droit présente à la coupe de nombreux petits abcès, situés sur le trajet des canaux biliaires. Les voies biliaires extra-hépatiques sont libres. Les voies biliaires intra-hépatiques sont dilatées, en partie pleines de pus, et tapissées de concrétions biliaires, mais pas d'abcès. La veine porte et ses premières branches sont saines.

La rate est volumineuse, molle, diffluente. Les autres organes ne présentent aucune altération intéressante.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — On trouve dans le pus des canaux biliaires et dans les végétations cardiaques, un même organisme allongé, court, analogue aux bacilles qu'on rencontre normalement dans l'intestin grêle.

Nota : Netter a reconnu plus tard que le micro-organisme signalé ici avait tous les caractères du coli-bacille:

OBSERVATION VII

Lithiase biliaire. Pas de pus. Endocardite végétante mitrale.
(Aubert).

G., 39 ans, imprimeur.

Antécédents : à quinze ans, rhumatisme articulaire aigu, d'une durée de 3 semaines. A dix-huit ans, deuxième attaque. A vingt et un ans troisième attaque, à la suite de laquelle on constate un rétrécissement mitral. Quelques années plus tard, trois crises de coliques hépatiques avec ictère.

Etat actuel : Œdème des membres inférieurs. Foie hypertrophié, douloureux.

Signes de rétrécissement mitral à l'auscultation.

Deux mois après son entrée à l'hôpital, violente attaque de colique hépatique. Ictère, et 3 jours après frisson violent. Pouls fréquent. Dyspnée. Rate volumineuse.

Un souffle rude, systolique, apparaît à la pointe.

La température oscille entre 38° et 40°. Albuminurie.

La mort survient dans le collapsus.

AUTOPSIE. — Rien aux plèvres. Un peu de congestions des poumons.

Cœur flasque, mou. La valvule mitrale est très resserrée, dure. Sa face auriculaire présente quatre végétations molles, irrégulières, de la grosseur d'un pois. Ces végétations sont très friables. Ces altérations récentes contrastent avec les altérations fibreuses, anciennes, cicatricielles, du rhumatisme.

Les autres valvules sont saines.

Foie volumineux. Cholédoque obstrué par un volumineux calcul. Vésicule biliaire pleine de calculs. Voies biliaires très dilatées. Pas de pus.

Rate volumineuse. Reins gros, mous.

L'Examen microscopique de la bile, fait par M. Thiroloix, permet d'y constater de nombreux bacilles, gros, courts et immobiles ; les mêmes bacilles se retrouvent sur les végétations valvulaires.

OBSERVATION VIII

Ictère grave. Endocardite végétante des sigmoïdes de l'aorte, des sigmoïdes de l'artère pulmonaire, et de la valvule mitrale. (De Roquetaillade).

Onamène le 19 novembre 1873, dans le service du Dr Dujardin-Beaumetz, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Pierre, n° 18, la nommée Sierge (Michel) âgée de 32 ans. Cette malade présente un ictère des plus intenses. L'examen des urines fait connaître une grande quantité de pigments biliaires.

L'état de prostration de cette femme est excessif ; elle ne répond que par des gémissements et des plaintes aux questions qu'on lui pose. Il est impossible d'obtenir d'elle d'autres renseignements que quelques monosyllabes sans suite. La langue et les dents sont couvertes de fuliginosités noirâtres. Une escharre fétide et considérable existe du côté du Sacrum, et l'on retrouve aux coudes et sur les épines iliaques des parties de la peau mortifiées, résultat d'une pression prolongée sur ce

point. Le facies est amaigri ; la face grippée : les pommettes saillantes ; et cet état d'émaciation de la face, nous le trouvons répandu sur les autres parties du corps. En un mot, tout indique que cette femme est depuis longtemps malade, et qu'elle a dû présenter des symptômes graves d'adynamie et de prostration.

L'examen attentif des différents viscères ne permet pas cependant d'établir d'une façon bien nette le caractère de la maladie qu'elle a dû présenter, et sauf l'ictère, on ne trouve aucun désordre bien apparent des fonctions.

La percussion et l'auscultation de la poitrine ne donnent que des renseignements négatifs. C'est à peine s'il existe vers les parties inférieures de la poitrine quelques râles qui indiquent de ce côté une congestion peu intense. Les battements du cœur sont précipités, mais l'auscultation ne révèle aucun bruit de souffle. Le cœur ne paraît pas d'ailleurs augmenté de volume. Le pouls est fréquent, petit, misérable. Il n'y a d'hémorrhagie en aucun point du corps ni du côté des viscères, ni du côté de la peau.

Le ventre est peu ballonné, et l'examen minutieux de l'abdomen ne révèle la trace d'aucune tache rosée lenticulaire ; on ne constate pas de gargouillement du côté de la fosse iliaque droite. Les selles sont fréquentes et brunâtres. Pas de vomissements.

La rate est manifestement hypertrophiée.

L'examen de l'utérus révèle la vacuité complète de cet organe, et, par le toucher, on ne constate aucune altération soit du corps, soit des parties environnantes.

Tout se résume, comme on le voit, en un ictère compliqué de symptômes graves, et, vu l'absence de renseignements, il était impossible de porter un diagnostic précis, et l'on dut attendre au lendemain pour le récit du mari de cette femme, qui raconta ce qui suit : « Sa femme serait tombée brusquement malade il y a un mois et demi ; le début aurait été caractérisé par une jaunisse très intense. Cette jaunisse serait survenue sans cause appréciable, la malade n'étant pas enceinte et n'ayant pas eu d'enfants. Cette teinte ictérique se compliqua d'affections nombreuses, mal déterminées, et essentiellement caractérisées par des plaques rouges appa-
raissait sur les mem-

bres inférieurs. Il y a eu aussi des palpitations violentes, et un affaiblissement très notable, qui obligea la malade à garder le lit. Après une amélioration de quelques jours, il se fit une rechute, et son état s'aggrava à un tel point, qu'il fut nécessaire de la transporter à l'hôpital ».

Ces renseignements, quoique très incomplets, permirent cependant d'affirmer que l'ictère avait joué le principal rôle dans cet ensemble pathologique, et comme on ne trouvait aucun signe pouvant permettre de constater une fièvre typhoïde, par voie d'exclusion, et malgré l'absence d'hémorrhagie, M. Dujardin-Beaumetz pensa qu'on avait affaire à un ictère grave.

Le traitement institué consistait en toniques : vin de quinquina, extrait mou de quinquina, potions toniques à l'alcoolat de mélisse, lotion des escharres à l'eau chloralée.

Le 1^{er} décembre, l'état de la malade ne fait que s'aggraver ; il est survenu une douleur vive du côté du ventre, et quoiqu'il n'existe pas de ballonnement de cette région, la pression un peu vive fait augmenter les cris de la malade, qui pousse sans cesse des gémissements et des plaintes. Le pouls est imperceptible. On continue le traitement, et on pratique sur le ventre des injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine.

Cet état se prolonge le 2 décembre, et la malade succombe le 3.

AUTOPSIE. — Les poumons et le cerveau ne présentent aucune altération à l'œil nu. La rate est très volumineuse.

Le foie n'est pas augmenté de volume, sa coloration est verdâtre, sa consistance diminuée. A l'examen histologique, fait par le Dr Liouville, on constate une altération très considérable du parenchyme de cet organe. Les cellules hépatiques sont dégénérées et atrophiées, leurs bords irréguliers. Dans les parties où l'altération est plus profonde, c'est à peine si l'on distingue quelque chose qui ressemble à une cellule hépatique, et, sur des coupes, il se rencontre des zones entières où les éléments ont pour ainsi dire fondu. Par places, un état granuleux s'est substitué à des groupes d'éléments cellulaires faisant défaut.

Le foie présente en somme toutes les lésions de l'ictère grave.

On ne trouve pas de calcul, et les voies biliaires ne sont pas oblitérées.

Le cœur présente une magnifique endocardite végétante. Il y a, sur la face convexe des valvules sigmoïdes de l'aorte, vers le bord et sur la partie médiane, de vastes productions en chou-fleur, d'une surface très irrégulière, d'une coloration jaune pâle. Il y avait aussi des végétations analogues sur les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, mais elles étaient beaucoup plus petites. Leur implantation avait lieu juste au niveau du nodule d'Aransius. L'une de ces productions avait le volume d'un grain de chénevis ; les deux autres étaient un peu plus volumineuses. On trouve encore une autre production sur la partie auriculaire de la valvule mitrale.

L'intestin examiné dans toute sa longueur, ne présente aucune alteration.

On ne trouve d'infarctus dans aucun des viscères examinés.

OBSERVATION IX

Watkins: Journal médical society. Arkansas.

Un cas de kyste hydatique du foie à échinocoques ; la mort est survenue par périendocardite intercurrente, qui fut vérifiée à l'autopsie.

(Ce journal n'existe malheureusement pas à la bibliothèque de la Faculté).

OBSERVATION X.

Lithiase biliaire. Pas de pus. Endocardite végétante de la tricuspide. (Leva, Secundararzt der klinik, Univers. Zürich.)

S..., 50 ans, tailleuse. Toujours bien portante auparavant, souffre depuis deux ans de coliques hépatiques.

Femme bien constituée, robuste. Thorax bien développé.

Rien aux poumons à son entrée.

Bruits du cœur un peu sourds, et bruit anormal au niveau des orifices du cœur droit.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes. Douleurs à la région hépatique. Température : 38°, 6.

Quelques jours plus tard la rate s'hypertrophie. Frissons. La température monte à 39°, 9. Grandes oscillations.

Les jours suivants, affaiblissement du murmure vésiculaire à la base droite. Submatité. On constate un épanchement pleurétique à droite.

Puis la malade s'affaiblit, se cyanose. La température atteint 40°. Expectoration rouillée. Pneumonie à droite. Souffle systolique à la pointe, et claquement exagéré du second bruit au niveau des orifices du cœur droit. Quelques pétéchies sur le cou, la poitrine et l'abdomen.

On se demande s'il ne s'agit pas d'une endocardite, qu'il faudrait rattacher aux coliques hépatiques antérieures, et si cette façon d'expliquer les accidents n'aurait pas quelque vraisemblance.

La malade meurt un mois après son entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE.— Les méninges ne présentent rien d'anormal.

Le cerveau est intact.

Les poumons sont un peu rétractés, quelques adhérences aux bases.

Sérosité limpide, abondante, dans le péricarde. Le cœur est de grosseur moyenne; la paroi du ventricule est épaissie; quelques caillots récents à l'intérieur. Sur la valve antérieure de la tricuspide, se trouvent des dépôts blanchâtres, épais; l'oreillette est libre. Dépôts fibrineux minuscules sur la mitrale. Les valvules aortiques sont intactes.

Épanchement pleural à gauche. Splénisation de la base du poumon gauche, et infarctus multiples.

Le poumon droit, congestionné, présente aussi quelques infarctus. La rate est hypertrophiée.

Le canal cholédoque, considérablement dilaté, renferme deux calculs. Le foie est hypertrophié; les canaux collecteurs de la

bile sont élargis, et contiennent en abondance une bile épaisse.

Lésions de néphrite parenchymateuse dans les reins.

Diagnostic anatomique : Endocardite végétante de la tricuspide, infarctus hémorrhagiques des poumons, calculs biliaires dans le cholédoque, ayant provoqué une stase dans la circulation biliaire, et un élargissement des canaux ; hypertrophie de la rate ; dégénérescence parenchymateuse des reins.

OBSERVATION XI.

Lithiase biliaire. Pas de pus. Endocardite végétante de la mitrale. Méningite suppurée. (Leva).

S. C..., 44 ans, femme de ménage.

Antécédents.— Son histoire est un peu obscure. Elle souffre depuis 2 ans de maux d'estomac, de pesanteurs après le repas. Vomissements, mais jamais d'hématémèses. Depuis 3 semaines environ, fortes douleurs dans la région épigastrique, qui s'irradient dans l'abdomen. Poussées fébriles. Les douleurs et la fièvre la décident à entrer à l'hôpital.

Etat actuel.— La température varie entre 39°, 2 et 40°, 2. Pouls 120, assez petit. Respiration fréquente : 28 par minute. Les pupilles réagissent bien. Pas de subictère conjonctival.

Rien d'anormal à la percussion et à l'auscultation des poumons, quelques rhonchus à droite.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal ; léger frémissement présystolique. Signes de rétrécissement mitral ancien, rien aux autres orifices.

La région épigastrique est sensible à la pression. Pas d'ascite. Le foie ne dépasse pas le rebord costal, il dépasse à gauche de quelques centimètres l'appendice ensiforme ; il n'est pas douloureux.

Mais au-dessous de lui, et jusqu'au rebord costal gauche, on sent une résistance vague, douloureuse à la pression.

La rate n'est pas perceptible à la palpation.

Pas d'ictère. Pas d'œdèmes.

La malade mange un peu. Elle est constipée. Pas d'indican dans les urines. Elle s'affaiblit peu à peu et meurt.

AUTOPSIE. Méningite suppurée diffuse de la convexité.

Poumon gauche congestionné. Le poumon droit présente quelques adhérences avec le diaphragme; un peu œdédié à la base.

Le cœur est petit, flasque; la mitrale ne permet l'introduction que du petit doigt; la tricuspide est plus large. L'oreillette gauche est dilatée. Les deux valves de la mitrale sont accolées; les tendons du muscle papillaire droit sont fortement épaissis. Sur la valve postérieure, face aortique, on constate des dépôts blanchâtres récents. Rien sur les valves pulmonaires et aortiques.

Rate hypertrophiée.

La capsule du rein est adhérente au parenchyme. Dans le rein gauche on trouve une grande quantité de kystes, avec commencement de dégénérescence colloïde; la substance propre ne peut pas être différenciée. Le rein droit est rétracté, congestionné.

L'estomac renferme une grande quantité de bile. Le pylore est sain.

Le lobe droit du foie est adhérent. Le canal cholédoque, fortement dilaté, est rempli de calculs à facettes, gros comme des cerises. La vésicule biliaire est fortement rétractée; le canal cystique est dilaté et rempli de calculs; les voies biliaires dilatées renferment une bile épaisse. Le foie est d'un gris trouble.

Le pancréas, hypertrophié et dur, renferme une collection purulente.

Le diagnostic anatomique est le suivant: lithiase biliaire; abcès pancréatique par infarctus; endocardite ulcéreuse sur une mitrale déjà rétrécie; méningite suppurée; néphrite chronique; dégénérescence atrophique du cœur.

OBSERVATION XII.

Kyste hydatique. Angiocholite suppurée à coli-bacille. Endocardite végétante d'une sigmoïde aortique. Legendre et Raoult).

A. P., 57 ans, menuisier, entre le 25 février à la Charité, pour un ictère datant de 10 jours, avec courbature.

Antécédents nuls, sauf quelques manifestations d'arthritisme.

Dix jours avant son entrée, il est réveillé la nuit par un malaise vague, bientôt suivi de vomissements abondants. Le lendemain il s'aperçoit qu'il a la jaunisse, et que ses urines sont colorées. Les jours suivants, plus de vomissements, mais constipation, perte d'appétit et grande lassitude.

Etat actuel : Ictère généralisé.

Foie douloureux, légèrement hypertrophié.

Rate un peu sensible. Rien aux poumons.

Le second bruit cardiaque est un peu tympanique à la base; pouls petit, rapide.

Urines foncées : selles décolorées.

Les jours suivants, hoquet pénible ; l'ictère augmente.

La température monte à 38°, puis à 39°,4.

Le 5 mars, hématomèse : 200 gr. de sang noir rejetés par vomissements, sans efforts.

Quelques jours après : diminution dans la quantité des urines ; le malade tombe dans une torpeur profonde, et meurt.

Autopsie. — On trouve dans le lobe gauche du foie deux petits kystes hydatiques, l'un suppuré, l'autre contenant un liquide clair. L'un de ces kystes hydatiques est en communication avec le cholédoque, lequel est obstrué par une hydatide qui s'y est engagée. Le foie est semé de petits abcès contenant un liquide verdâtre.

Le cœur présente une teinte rouge vif de l'endocarde, quelques plaques d'athérome sur la mitrale et à la naissance de

l'aorte, et une petite végétation siégeant sur la partie interne de la valvule sigmoïde gauche de l'aorte.

Les poumons sont congestionnés à la base, ainsi que la rate et les reins.

La pie-mère de la convexité présente quelques plaques à aspect dépoli, au-dessous desquelles s'étale un liquide un peu louche.

Le *coli-bacille* a été constaté dans le pus des abcès du foie, dans le sang contenu dans le cœur, et dans le liquide qui existait sous les plaques de la pie-mère. Le *coli-bacille* a été également retrouvé dans les cultures.

OBSERVATION XIII.

Cholécystite et périhépatite suppurées. Endocardite végétante de la tricuspide, de l'aorte et de la mitrale. (Barbacci.)

Ch. Palmira, 19 ans, vient de la Maternité, où elle était accouchée, 3 jours auparavant, d'un fœtus à terme. Pas d'histoire clinique

Autopsie. — Faite 24 heures après la mort.

A l'ouverture de l'abdomen, l'on remarque que les anses intestinales, uniformément dilatées par le gaz, sont légèrement injectées, de même que le péritoine pariétal ; il n'y a pas cependant d'exsudat à la surface. Ces anses sont en partie soudées au bord antérieur du foie, et celui-ci est à son tour uni à la paroi abdominale par des adhérences peu tenaces. En déchirant ces adhérences, on met à découvert une cavité pleine de pus dense et crémeux, de coloration jaune rougeâtre, non fétide, collectionné dans un espace irrégulier qui entoure le bord antérieur du foie, s'étendant vers les faces supérieure et inférieure de l'organe. La cavité est limitée en haut par la partie la plus antérieure de la face concave du diaphragme ; en avant, par la paroi abdominale ; en bas et latéralement, par les anses intestinales adhérentes entre elles, et avec la surface du foie ; extérieu-

rement enfin, la cavité se trouve en rapport avec la vésicule biliaire, qui contribue en partie à la limiter de ce côté.

L'estomac, le duodénum, le pancréas sont normaux.

Par l'ampoule de Vater, l'on pénètre facilement avec un stylet jusqu'à l'union des canaux cystique et hépatique. De ce dernier conduit, la bile flue librement dans le cholédoque et dans le duodénum.

Ouverts sur la sonde, les conduits cholédoque et hépatique sont tout-à-fait normaux ; le cystique au contraire se trouve obstrué par un calcul à son embouchure dans la vésicule biliaire.

La vésicule biliaire est distendue ; ses parois épaissies sont enduites en grande partie de pus. La suppuration s'étend profondément entre la vésicule et le foie, mais seulement du côté interne, c'est-à-dire de celui qui correspond à la collection purulente périhépatique. La vésicule une fois ouverte, on voit qu'elle est remplie par un pus dense, jaunâtre, légèrement teint en vert par la bile ; la muqueuse est presque complètement détruite, à peine en reste-t-il quelques lambeaux injectés et nécrosés. Du côté interne, en même temps que la muqueuse, une grande partie de la paroi est détruite ; sans qu'il y ait pourtant une vraie perforation et communication directe entre le cholécyste et l'abcès périhépatique. Les parois vésiculaires sont très épaisses, et contiennent dans leur épaisseur, surtout du côté interne, de petits foyers purulents, dont quelques-uns, très superficiels, se sont ouverts à l'extérieur, ainsi qu'on peut le constater, précisément en rapport avec le sac purulent déjà décrit.

Le foie ne présente rien à noter macroscopiquement.

La rate est légèrement augmentée de volume,

Rien de notable aux reins et aux poumons.

Sur le péricarde de l'oreillette droite, l'on remarque un épaississement disposé en îles et en traits irréguliers. Le cœur est un peu plus gros que d'ordinaire, surtout le segment gauche.

Il existe sur les valves de la tricuspidé, de l'aorte, et en partie aussi de la mitrale, une endocardite végétante très récente. Ce sont des végétations très délicates, rosées, sous

desquelles le tissu n'est pas ulcéré. Il y a aussi un degré de sténose et insuffisance mitrales, et légère hypertrophie du ventricule gauche.

L'utérus est de la grandeur d'une tête de fœtus ; sa cavité est pleine de caillots sanguins, et l'on voit sur la face postérieure, vers le fond, l'insertion placentaire. La plaie utérine est aseptique. Pas de pus dans les parois utérines, ni dans les annexes, qui sont normaux.

A l'examen histologique, on constate une infiltration diffuse du tissu de la vésicule, qui est farci de petits abcès paraissant siéger dans les troncs lymphatiques.

Examen bactériologique: le pus d'un petit abcès de la paroi vésiculaire, celui du grand abcès périhépatique, et le sang du cœur, sont ensemencés avec toutes les précautions voulues. Des cultures sur plusieurs milieux sont faites : toutes donnent un seul microorganisme, qui présente tous les caractères bactériologiques du staphylococcus pyogenes aureus.

OBSERVATION XIV

Cancer du foie. — Angiocholite suppurée. Endocardite végétante mitrale à coli-bacille. (Gilbert et Dominici).

Pr. Joséphine, âgée de 53 ans, blanchisseuse, entre le 28 décembre 1893 à l'hôpital Tenon, service de M. Gilbert.

La malade ne fournit que des renseignements contradictoires sur ses antécédents héréditaires.

Les antécédents personnels ne sont pas mieux connus. Son mari déclare que depuis 5 ans elle n'était plus réglée, et que depuis 7 ans elle avait eu tous les ans des coliques hépatiques.

La maladie actuelle a débuté il y a 6 mois par des vomissements, des douleurs dans la région hépatique, et un ictère, qui ont nécessité son entrée à l'Hôtel-Dieu. Elle est restée là 2 mois, pendant lesquels son ictère augmentait et diminuait alternativement.

A son entrée dans le service, elle offre un aspect absolument cachectique. Ses facultés intellectuelles sont très affaiblies. On

constate un ictère assez marqué, de l'œdème aux membres inférieurs, un abdomen météorisé, sans ascite, mais extrêmement douloureux, et rendant la palpation impossible.

La douleur s'exagère au niveau de la vésicule biliaire, au point de devenir intolérable. Du côté de l'appareil digestif, il y a inappétence complète, et diarrhée rebelle. Les selles sont décolorées ; de plus, le jour de son entrée, la malade a eu du mœlena. Elle ne vomit pas le lait qu'on la force de boire. Le foie est très augmenté de volume, dur, mais non bosselé. A la percussion on le délimite assez bien malgré le tympanisme, et il offre la forme suivante : il dépasse d'environ cinq à six travers de doigt le rebord costal, et vers la ligne médiane, surtout à droite, on sent un prolongement induré qui a la forme de la vésicule dilatée. La palpation et la percussion sont extrêmement douloureuses.

La rate n'est pas hypertrophiée.

Le pouls est petit et très rapide. Au cœur, aucun souffle aux orifices ; on constate seulement un rythme pendulaire des bruits.

Les urines contiennent des pigments biliaires. Pas d'albumine ni de sucre. Rien de particulier aux autres organes.

La température, d'abord au-dessus de la normale, monta à 38° le soir du second jour, redescendit à 37° le troisième au matin, pour atteindre de nouveau 38° le soir du quatrième jour. Le cinquième jour mort, avec 36°6.

AUTOPSIE. — Il existe une péritonite généralisée. Le péritoine est couvert de fausses membranes fibrineuses et de pus partiellement coloré en vert par la bile.

Le foie est le siège d'une double altération :

1° Il existe au niveau de la vésicule une masse cancéreuse du volume du poing, qui englobe la vésicule devenue méconnaissable, et qui empiète sur la partie attenante du parenchyme hépatique.

2° Il existe dans la totalité du foie, et surtout à gauche, d'innombrables petits abcès dont le pus est coloré par la bile. Les uns sont très petits, les autres du volume d'un œuf de poule. Ils transforment le foie en une véritable éponge purulente.

L'organe pèse 1970 grammes.

Au cœur, on trouve deux végétations sur le bord libre de la valvule mitrale. Rien ailleurs.

Examen bactériologique. Le coli-bacille est constaté en grande abondance, et à l'état de culture pure, dans le pus des abcès biliaires et dans le sang du myocarde : il est déterminé par toutes ses réactions habituelles : culture sur pomme de terre, production de l'indol, coagulation du lait, mobilité extrême, etc.

Une souris, inoculée avec ce microorganisme succomba dans les 24 heures, et l'ensemencement de son sang montra la présence du même coli-bacille.

OBSERVATION XV

Cirrhose hypertrophique biliaire. Endocardite ulcéreuse des valvules aortiques. (Graham Steel. Traduction due à l'obligeance de mon excellent ami le docteur Gilli.)

J... William, 48 ans, typographe, entre à l'infirmerie royale de Manchester le 26 décembre 1893 pour des douleurs abdominales.

Il raconte que son abdomen a augmenté de volume trois mois avant son admission, mais qu'il avait continué à travailler jusqu'au 23 décembre.

Le corps, considérablement émacié, fait contraste avec le volume du ventre. Le malade a un peu d'érythème sur le nez, mais pas de dilatation des capillaires de la face. Le pouls carotidien est exagéré, et les pulsations de la temporale sont visibles. **Léger ictère des conjonctives.**

La pointe du cœur bat dans la ligne mamelonnaire, au cinquième espace intercostal, à quatre travers de doigt du milieu de cette ligne. On ne trouve pas d'hypertrophie du ventricule droit. Le murmure diastolique et systolique est perçu dans toute la région précordiale. Dernier bruit assourdi et prolongé : le premier est moins sourd. Le murmure systolique de la pointe s'entend peu en avant, et à la pointe il est accompagné d'un roulement présystolique. Le pouls est bondissant, pouls typique de Korrigan.

Le patient nous assure que sa respiration n'était pas gênée avant l'augmentation de volume de son abdomen.

Il n'avait jamais eu de rhumatisme, ni de chorée, et d'habitude ne faisait aucun effort, soit dans son travail, soit autrement. Il nie avoir pris de l'alcool avec excès ; la bière était sa boisson habituelle. Il n'y a aucune évidence de syphilis. Les urines ne sont pas foncées, elles déposent des urates en abondance ; elles donnent une légère réaction biliaire, et contiennent des traces d'albumine.

A l'examen de l'abdomen, il est évident que l'augmentation de volume est due à de l'ascite. Après une ponction, on trouve que le foie et la rate sont tous deux augmentés de volume, et facilement palpables. Leur forme est conservée, mais indurée. Le patient a été ponctionné plusieurs fois ; le liquide se reformait rapidement.

Le malade paraît plongé dans un état typhoïde, accompagné d'un délire monotone. La jaunisse s'accroît, et les urines deviennent foncées.

Le 12 janvier, il expectore environ une once et demie de sang, apparemment du poumon ; mais il est si fatigué, que l'auscultation de la poitrine en arrière n'est pas possible. Quelques signes de bronchite seuls sont perçus en avant. Le pouls ne dépassait pas 105. Les mouvements respiratoires variaient entre 40 et 55 par minute.

Le patient s'affaiblit graduellement, et mourut le 17 janvier.

POST-MORTEM REPORT. Péricarde : léger épanchement de liquide. Cœur : poids 13 oz. ; oreillette droite distendue par le sang, normale en dimension ; l'orifice tricuspide admet trois doigts ; les valvules sont normales. Oreillette gauche : la paroi est légèrement épaissie, petite ou pas de dilatation de la cavité. L'orifice mitral admet deux doigts ; les valvules sont saines. Le ventricule gauche est hypertrophié et légèrement dilaté. Les valvules aortiques, épaissies, sont évidemment le siège d'une sclérose chronique, et d'une endocardite ulcéreuse aiguë. Végétations nombreuses, dures, irrégulières, et en certains points presque polypôides. Elles sont toutefois molles, et la plus récente peut être facilement détachée. La valve antérieure

est très fortement ulcérée. La valve gauche postérieure est détruite sur une large surface. La valve intermédiaire est la moins affectée. Sur la valvule, l'endocarde est très manifestement épaissi, et sur un point les végétations envahissent le ventricule. Il n'y a pas d'extension de la maladie autour de l'aorte, et les orifices coronaires ne sont pas oblitérés. L'aorte est complètement saine, un ou deux points de dégénérescence graisseuse.

La plèvre présente de légères adhérences des deux côtés.

Le poumon droit pèse 20 oz. Lésions tuberculeuses guéries au sommet ; des nodules caséo-calcaires apparaissent à la coupe. Quelque peu d'œdème ; le poumon crépite presque partout. Un peu de sclérose : là le tissu pulmonaire est coloré en rouge vineux, et présente un foyer de pneumonie septique. Poumon gauche : pèse 23 oz. présente les mêmes lésions, mais la masse pneumonique est plus large en surface ; elle occupe dans le lobe supérieur la dimension d'un œuf de poule, et s'étend plus considérablement en bas. La muqueuse bronchique est congestionnée.

Abdomen : le péritoine est teinté par la bile ; épanchement séreux. Estomac congestionné. Il ne paraît pas y avoir de varices œsophagiennes. Pas de sang dans l'estomac. Le foie pèse 60 oz. Consistance très dure. Surface irrégulière, nodulaire, cloutée. Dur à la coupe. Cirrhose typique.

Rate : poids 15 oz ; dimensions 7 sur 4 1/2 ; très congestionnée. Les reins présentent de petits infarctus anciens ; ils sont normaux.

OBSERVATION XVI.

Ictère grave. Endocardite végétante des valvules aortiques.
(Sallès et Barjon).

Claude P., chauffeur, 44 ans, entre le 2 mars 1896 à la clinique de M. le professeur Bondet. salle Saint-Augustin, n° 35.

C'est un homme qui a toujours joui d'une bonne santé, qui était même robuste. Il n'a jamais été malade. Rien dans ses

antécédents héréditaires. Sa femme est morte de tuberculose. On ne retrouve dans son histoire personnelle ni maladies infectieuses, (pas de syphilis, pas de rhumatisme), ni intoxication par l'alcool ou le plomb.

Il y a 2 mois environ qu'il est tombé malade. Le début s'est fait comme dans une grippe, par quelques frissons, des points de côté, de la toux. Il a gardé depuis ce moment-là un état de malaise indéfinissable, mais a continué néanmoins de travailler pendant tout le mois de janvier. Ses camarades d'atelier remarquaient qu'il devenait jaune, et lui en avaient fait l'observation. Vers les premiers jours du mois de février, il fut obligé de cesser tout travail.

Il a continué de trainer ainsi pendant tout le mois de février, et, depuis 8 jours, son état s'étant subitement aggravé, il s'est décidé à entrer à l'hôpital.

L'aggravation s'est manifestée par un état général plus mauvais, de l'essoufflement, de l'œdème des membres inférieurs, une toux plus fréquente, une expectoration plus abondante, des urines plus rares et plus foncées.

A son entrée, ce qui domine c'est la dyspnée.

La respiration est courte et fréquente (40 par minute), mais régulière. Pas de cyanose marquée, ni de stase veineuse. Bouffissure de la face et des paupières, œdème des membres inférieurs.

Au cœur, la pointe est dans le cinquième espace. Les bruits sont réguliers, mais couverts par une grande quantité de râles bruyants, qui éclatent dans le poumon, et rendent l'auscultation difficile. On ne perçoit de souffle nulle part. Le pouls est régulier, assez fort et tendu. Tension : 19-20 au sphygmo-mètre de Potain.

Aux poumons, la sonorité est assez conservée. Pas de zone de matité. On entend des deux côtés, dans toute la hauteur, de nombreux râles de bronchite généralisée (sibilances et râles muqueux). La respiration est un peu plus obscure à la base droite. Expectoration de bronchite : spumeuse, aérée, non purulente.

Le foie est gros : on sent son bord inférieur qui dépasse beaucoup le rebord des fausses côtes, et atteint presque l'om-

bilie ; le bord est douloureux à l'exploration ; à sa partie moyenne, on sent comme une tuméfaction arrondie, qui présente une consistance moindre, et répond au point maximum de sensibilité douloureuse. Aucun antécédent hépatique : pas de lithiase, pas de coliques hépatiques. Teinte subictérique générale. Probablement un peu d'ascite. Urines rarés, foncée, très albumineuses.

4 mars. Toujours beaucoup d'oppression. Pas de localisation pulmonaire. Nombreux râles. L'expectoration devient purulente. La bouffissure de la face augmente. Le malade n'a pas uriné depuis hier.

6 mars. On trouve ce matin quelques taches purpuriques sur la poitrine et sur l'abdomen. Le malade est toujours très abattu ; la teinte subictérique s'accroît.

7 mars. Le malade s'affaiblit ; toujours très oppressé, 72 respirations. L'ictère augmente. Etat subcomateux succédant à un délire léger. Les urines contiennent toujours de l'albumine, des urates, des pigments biliaires, et beaucoup d'urobiline.

8 mars. Le malade est mort dans la nuit. La température a été constamment basse. Elle a varié entre 37°,5 et 38°, sauf les derniers jours où elle s'est élevée à 38°,2 et 38,4. Le pouls a toujours été régulier.

AUTOPSIE. — Le cadavre présente une teinte ictérique généralisée.

A l'ouverture du thorax, on trouve à la base droite un faible épanchement enkysté. Plèvre épaissie et adhérente des deux côtés. Pas de liquide à gauche. Les poumons ne présentent rien de particulier, en dehors d'une bronchite généralisée.

Rien dans le péricarde.

Le cœur est gros, le muscle normal. Pas d'insuffisance mitrale à l'épreuve de l'eau. Rien dans les oreillettes. Les trois valvules sigmoïdes de l'aorte sont couvertes d'une touffe de végétations abondantes et jeunes. Pas de lésions anciennes. Pas de traces de sclérose sur les valvules ni sur l'aorte. Rien dans le cœur droit.

Dans l'abdomen, un peu de liquide ascitique teinté de jaune par la bile.

Le foie pèse 1570 gr. ; à la coupe, il présente l'aspect du foie

muscade, mais il est plus mou et moins consistant que ne l'est d'habitude ce dernier.

La vésicule biliaire est très distendue par une bile épaisse et foncée. Elle dépasse le bord inférieur du foie qu'elle soulève ; c'est elle qui produisait la tuméfaction perçue sur le vivant. Pas de calculs..

Les canaux cystique et cholédoque sont perméables.

La rate est énorme, 520 gr.

Les reins sont plutôt pâles ; on trouve des stries rouges dans la substance corticale. Capsule très adhérente. On ne trouve nulle part trace d'infarctus ou d'embolie.

Examen histologique. Le foie présente les lésions du foie cardiaque, avec une abondance marquée de petits canaux biliaires dans les espaces portes. Ces canaux sont vides. On ne trouve pas de pigment biliaire dans leur intérieur.

L'examen bactériologique n'y décèle aucun microorganisme. Dans les végétations des sigmoïdes aortiques, on voit, au contraire, un grand nombre de bâtonnets courts et trapus, analogues à ceux décrits dans l'observation de Thirolaix (Thèse Aubert). Les reins présentent surtout des lésions de néphrite aiguë, portant sur les glomérules et sur l'épithélium des tubuli contorti, qui est complètement dégénéré.

OBSERVATION XVII.

Lithiase biliaire. Angiocholite suppurée. Endocardite végétante mitrale. (Bernard).

B.-J. M..., âgé de 80 ans, entre le 2 juin 1896 à l'hospice des Ménages, se plaignant de douleurs au creux épigastrique. Ses antécédents donnent peu de renseignements ; il affirme n'avoir jamais eu de maladies ; une seule fois, il y a deux ans, il entra à l'infirmerie, où il resta un mois, souffrant de douleurs abdominales à la suite de deux hématomèses qu'il eut dans le service, M. Cettinger, à cette époque médecin de la maison, crut à un néoplasme de l'estomac. Il y a trois mois, nous avons eu l'occasion de le voir pour un prurigo.

Depuis ce moment le malade est très amaigri ; son visage est jaune, sans présenter le teint caractéristique des cancéreux. L'appétit a entièrement disparu, avec dégoût de la viande : il se nourrit d'un litre de lait par jour ; ni nausées, ni vomissements ; la langue est blanche et saburrale. La palpation la plus attentive de l'abdomen ne permet pas de découvrir la moindre tumeur ; le foie ne dépasse pas le rebord des fausses côtes ; mais cet examen est pénible pour le malade, qui accuse une douleur très nette, très vive, et très circonscrite dans la région pylorique. La rate semble de volume normal. Ni diarrhée, ni constipation ; jamais de sang dans les selles, qui ne sont pas décolorées.

L'examen du cœur, ni des poumons, ne révèle rien d'anormal, dans ces organes ; le poulx est dur, athéromateux. Les urines contiennent des traces d'albumine, et sont rares (un litre au plus par jour), de couleur jaune. On n'a pas dosé l'urée de l'urine, ni compté les leucocytes du sang.

Le malade n'a jamais eu de fièvre ; mais la faiblesse et la cachexie sont croissantes, et font présumer un cancer latent. Pas de phlébite nulle part. Mais, dans les derniers jours, on remarque une teinte subictérique des conjonctives, sans que la peau soit pigmentée ; les urines contiennent des pigments biliaires, et de l'urobiline décelée au spectroscope. A ce moment, on perçoit dans la région pylorique une tuméfaction rénitente, régulière et arrondie. Enfin le malade meurt le 18 juin, à onze heures du soir.

AUTOPSIE. — Le cadavre est très maigre ; à l'ouverture des cavités splanchniques aucun liquide ne s'écoule. Les rapports des organes abdominaux sont normaux, et l'on n'aperçoit pas de tumeur. Mais en soulevant le foie, et en prenant son pédicule, on découvre bientôt un vaisseau blanc, presque nacré, à parois aplaties, d'aspect artériel, et large d'un travers de doigt. La dissection permet de reconnaître le canal cholédoque, considérablement dilaté et épaissi. Les organes qui l'entourent sont normaux : pas de lésions du petit épiploon, ni de la tête du pancréas. Ce canal conduit d'une part à une vésicule très distendue, grosse comme deux fois son volume normal, et où la palpation ne perçoit aucun calcul. D'autre part il s'enfonce

dans le duodénum, au niveau d'une éminence grosse comme l'extrémité du pouce, très dure, conique, dont le sommet, vu de cet intestin ouvert, présente un orifice dilaté et complètement obturé par une substance jaune pierreuse. Sa dureté ligneuse à la palpation fait d'abord penser à du cancer, mais une section faite dans son épaisseur montre très nettement la muqueuse intestinale engainant une masse compacte, friable, jaune verdâtre, qui n'est autre qu'un calcul enclavé dans l'ampoule de Vater. On ouvre la vésicule et les conduits biliaires : les parois en sont épaisses, et il s'écoule une bile verte, à peine louche, sans un calcul ; la muqueuse, imprégnée de ce liquide, est verte, tuméfiée, tomenteuse. Le canal cystique se réunit au canal hépatique, tous deux très dilatés, par un tout petit orifice ; et le canal cholédoque, dont la circonférence à sa portée moyenne est de 4 centimètres, aboutit largement à l'ampoule de Vater complètement ensablée ; on ne peut trouver l'extrémité du canal de Wirsung, probablement comprise dans cette masse calculeuse. L'artère hépatique, la veine porte et la veine cave, ouvertes, ne présentent pas d'altérations.

Le foie pèse 1500 grammes ; il est mou, rouge violacé, et sillonné de traînées bleuâtres : la substance est comme spongieuse, d'un rouge violacé, et parsemée de petits abcès pleins d'un pus soit épais et jaune, soit séreux et verdâtre ; quelques-uns, gros comme une noisette, se présentent comme des sortes de cavernes, déchiquetées, creusées dans la substance du foie, où l'on note encore la dilatation extrême de tous les conduits biliaires. Desensemencements sont faits avec le pus de ces abcès du foie, recueilli après avoir cautérisé la surface de l'organe ; la bile, aspirée avec une pipette avant l'ouverture de la vésicule, a été semée également.

L'intestin est normal, et subit un commencement de putréfaction cadavérique ; pas de calcul appendiculaire.

La rate est complètement ramollie, au point de ne pouvoir être énuclée des tissus qui l'entourent.

Le pancréas est au contraire assez dur, grisâtre, d'aspect normal.

Les ganglions du trajet de l'artère splénique et du hile du foie sont tuméfiés et durs à la coupe.

Les reins pèsent ensemble 230 gr. Ils sont rouges ; la capsule se détache facilement ; leur consistance est normale ; les pyramides sont blanchâtres et la substance corticale, rouge, est un peu granuleuse. Pas de calculs dans l'appareil urinaire.

Le cœur pèse 350 gr. ; il est mou ; ses parois sont amincies ; athérome des valvules sigmoïdes de l'aorte ; les orifices des coronaires sont libres. La valvule mitrale présente sur son bord libre des concrétions dures, comme calcifiées, *et des bourgeons mous, d'un violet foncé, traces d'endocardite récente.* Pas de lésions du cœur droit.

Adhérences pleurales à droite ; un peu de bronchite. Mais les poumons sont presque absolument sains.

Nous n'insisterons pas sur le résultat des recherches bactériologiques : l'ensemencement du pus hépatique et de la bile ayant été fait 36 heures après la mort. En effet, il a été impossible d'isoler un microbe à qui l'on puisse imputer les accidents infectieux ; les différents milieux ont donné des cultures de coques multiples et de bacilles, dont le *bacterium coli*. Deux centimètres cubes de bouillon, semé avec le pus hépatique, ont tué en 24 heures un cobaye inoculé dans le péritoine ; le sang du cœur de l'animal a reproduit la culture complexe originelle ; de même les réensemencements n'ont pas donné de culture pure.

OBSERVATION XVIII

Lithiase biliaire. Angiocholite. Phlébite de la veine porte. Endocardite végétante d'une valvule aortique (Lancereaux).

Josserand Auguste, menuisier, âgé de 74 ans, devient jaune, et tout-à-coup ictérique, en même temps qu'il est pris de vomissements bilieux et de diarrhée ; puis apparaissent des frissons répétés, suivis de sueurs abondantes ; la température oscille entre 39° et 39°,5 ; il survient de l'insomnie, du délire, du coma, et la mort, 19 jours après le début des accidents.

Un calcul obstrue le canal cholédoque, à un centimètre au-dessus de l'ampoule de Vater. Le foie, petit, pèse 1500 gr. ; la

vésicule est vide, et le canal cystique bouché par un calcul. Les canaux hépatiques sont enflammés, et les branches de la veine porte, contiennent des caillots jaunâtres presque ramollis.

Les autres organes ne présentent rien de particulier à noter, si ce n'est une toute petite végétation, récemment développée sur une des valvules sigmoïdes de l'aorte.

OBSERVATION XIX (personnelle)

Kyste hydatique. Angiocholite suppurée. Endocardite ulcéreuse des sigmoïdes aortiques, publiée dans le *Marseille médical*, 15 mai 1898).

Le nommé A... Jules, cultivateur, âgé de 26 ans, et originaire des Basses-Alpes, entre le 26 janvier, dans le service de M. le professeur Arnaud.

Ce malade amaigri, et dans un état de faiblesse assez accentué, présente une coloration ictérique généralisée des téguments et des muqueuses.

Antécédents. — Bien portant jusqu'à l'âge de 21 ans, il contracte alors une pneumonie qui l'oblige à garder le lit 3 semaines environ. Quelques mois après, chancre induré sur le gland, suivi d'une poussée de plaques sur la muqueuse buccale, pour lesquelles on le traite par l'iodure et les pilules de Riccord.

Antécédents héréditaires nuls, à part un cas de tuberculose pulmonaire suivi de mort, chez une tante maternelle.

Depuis deux ans environ, notre malade ressentait des troubles gastriques assez vagues : digestions souvent pénibles, périodes d'anorexie presque absolue, et vomissements fréquents (mais jamais de poussée antérieure d'ictère); lorsque, quelques jours avant Noël, il est pris brusquement, à cinq heures du matin, d'une douleur violente sous le rebord costal droit. La douleur est si intense, que le malade se roule sur le sol en poussant des cris; elle ne se calme qu'une heure après, avec l'administration d'un purgatif. Le jour de Noël, après un copieux repas, nouvelle crise plus forte que la première, et, cette fois, accompa-

ignée de vomissements et d'irradiations sur l'épaule droite. Le lendemain, l'ictère apparaît, et ne fait que s'accroître jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital.

Examen du malade. — Nous avons noté l'intensité de la coloration ictérique des téguments, et l'état de faiblesse dans lequel nous avons trouvé notre malade à son arrivée dans le service.

L'attention de notre maître se porte naturellement tout d'abord sur le foie, qui est douloureux depuis la première crise. On note l'augmentation de la zone de matité hépatique, qui remonte plus haut que la normale, et descend à deux travers de doigt au-dessous des fausses côtes. La pression sous le rebord costal est douloureuse, mais il n'est pas possible de sentir le rebord inférieur du foie, à cause de la résistance extrême que présente la paroi abdominale à ce niveau; l'on a en effet sous la main, la sensation d'un plastron induré de péritonite localisée. L'auscultation révèle de nombreux frottements de périhépatite aux deux temps de la respiration; il existe, de plus, une véritable voussure de toute la région épigastrique et sous-costale droite.

L'appétit est presque nul; mais pas de vomissements. Les selles sont rares et décolorées.

Les urines, en quantité à peu près normale, sont très foncées. Le réactif de Gmelin fait constater la présence de pigments biliaires en grande abondance: il se produit un anneau vert très large. Pas de sucre, mais albumine au sulfate de soude et au Millard: 0,30 environ.

On constate un épanchement pleurétique à droite, remontant en arrière jusqu'à la pointe de l'omoplate. Respiration rude au-dessus, mais les deux poumons paraissent sains.

Rien au cœur.

Pendant les huit jours qui suivent l'entrée à l'hôpital, la température du malade, qui, le matin, est à 37°, remonte le soir jusqu'à 38°5 et 38°8.

Le 1^{er} février, la dyspnée augmente; les symptômes hépatiques sont les mêmes; douleurs constantes, mais peu vives. On note une diminution dans la quantité des urines.

Les jours suivants, le malade s'affaiblit visiblement. Le

3 février, la température descend brusquement à 36°2, pour remonter en deux jours, par des oscillations de plus d'un degré, jusqu'à 38°5.

Le 9 février, le malade qui s'était assis dans son lit pour boire, retombe brusquement en arrière en poussant un cri, et perd connaissance. La respiration devient stertoreuse, et le malade meurt dans le coma, 20 heures plus tard : le 10 février, 15 jours après son entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE. (*Pratiquée 20 heures après la mort.*) *Cavité abdominale.* — Le péritoine est teinté en jaune pâle ; pas d'exsudats, 3/4 de litre environ d'un liquide ascitique citrin.

Le foie, très volumineux, pèse 2 kgr. 840. Il occupe la totalité des deux hypochondres, et la région épigastrique jusqu'au voisinage de l'ombilic ; il masque entièrement l'estomac, qui est refoulé en arrière.

La face convexe du lobe droit est recouverte d'exsudats jaunâtres ; et de nombreuses adhérences, que l'on déchire facilement, unissent les deux feuillets péritonéaux. Le péritoine sus-hépatique a une teinte grisâtre, louche, qui ne permet pas de distinguer la lobulation de la glande. Une vaste poche fluctuante, du volume des deux poings, occupe presque toute la surface convexe du lobe. Cette poche n'est séparée de la cavité péritonéale que par la capsule de Glisson, un peu épaissie et recouverte de son feuillet péritonéal. Elle laisse écouler à peu près un litre d'un liquide jaunâtre, épais, dans lequel on distingue des traînées de pus.

Dans ce liquide surnagent quelques vésicules hydatiques, de la grosseur d'une noix. La paroi de cette poche, qui n'est par conséquent autre chose qu'un kyste hydatique suppuré, est très épaisse, et incrustée par places de masses crétacées. Dans le reste du lobe droit, on découvre plusieurs abcès indépendants les uns des autres, et contenant le même liquide.

Sur le lobe gauche péri-hépatite moins marquée qu'à droite : quelques exsudats, mais peu d'adhérences. La consistance du lobe est très ferme, presque ligneuse, sauf en un point du bord postérieur, où l'on sent une petite poche fluctuante. A la section du lobe, d'arrière en avant, on rencontre à la partie toute postérieure une première excavation, d'où s'échappe un demi-verre

de pus mêlé à de la bile. Ce même liquide jaunâtre, purulent par traînées, s'écoule de nombreux petits abcès que le couteau rencontre dans les coupes successives du lobe. La surface de chaque coupe présente, sur un fond rougeâtre, des îlots irréguliers, disséminés, de coloration plus pâle.

La vésicule biliaire, très distendue, renferme le même liquide, rencontré déjà dans les abcès disséminés dans toute la glande. Pas de calcul.

La rate pèse 240 gr. Surfaces de coupe et consistance normales.

Les reins pèsent 260 et 270 gr. Ils sont flasques, et présentent une teinte jaunâtre à la coupe,

La plèvre droite renferme environ $3/4$ de litre d'un liquide citrin. Le poumon, refoulé en haut, est tapissé d'exsudats jaunâtres. Des adhérences nombreuses unissent les deux feuillets pleuraux : adhérences récentes, car elles se laissent rompre facilement.

Les deux poumons sont absolument sains, à part un léger degré de congestion de leurs bases.

Le cœur est petit, de consistance ferme. L'endocarde artériel est teinté en jaune. L'une des sigmoïdes de l'aorte présente une ulcération arrondie, de la grosseur d'un pois. Les bords de l'ulcération sont épais, grisâtres, déchiquetés, et très friables. Les autres valvules sont saines.

Examen microscopique. — Le pus, que nous avons recueilli aseptiquement, et examiné d'abord directement au microscope, renferme à côté de cristaux losangiques, jaune pâle, d'hématidine, de nombreux diplocoques, et quelques chaînettes de streptocoques. Quelques-uns de ces diplocoques sont encapsulés, prennent le gram, et ont en tout l'aspect du pneumocoque. En culture sur bouillon, nous observons les mêmes diplocoques, avec des chaînettes plus longues et plus nombreuses.

Le liquide contenu dans les vésicules hydatiques est un peu louche, mais non purulent. L'examen au microscope, avec grossissement moyen et faible éclairage, permet d'apercevoir quelques crochets d'hydatides absolument caractéristiques.

EXPÉRIENCES

I. — EXPÉRIENCES DE GILBERT ET DOMINICI

Elles sont faites dans les conditions suivantes :

« L'animal étant attaché sur le dos, l'on pratique sur la ligne médiane une laparotomie avec toutes les règles de la plus minutieuse antisepsie. L'on cherche le duodénum, et l'on traverse sa paroi juste en face de l'ampoule de Vater, avec l'aiguille de la seringue de Pravaz, qui pénètre sans difficulté dans le cholédoque. »

Après leurs premières expériences, Gilbert et Dominici remarquaient que, comme il était à prévoir, l'aiguille se contaminait pendant son passage à travers le duodénum, et que l'injection pouvait faire remonter dans l'arbre biliaire les germes qui habitent normalement la dernière portion du cholédoque. Pour éviter cette cause d'erreur, ils apportèrent au procédé cette modification importante : ils firent cheminer l'aiguille la plus fine dans l'épaisseur des parois du duodénum, sans pénétrer dans sa cavité, en tâchant aussi de remonter au-dessus de la zone septique du cholédoque, et ils ne firent l'injection qu'à une hauteur plus ou moins éloignée de l'embouchure des conduits.

Ces expériences avaient pour but d'étudier chez les lapins les infections biliaires expérimentales.

Je cite seulement celles de leurs expériences qui déterminèrent, chez les lapins inoculés, outre l'angiocholite, des lésions d'endocardite valvulaire.

EXPÉRIENCE A

Angiocholite et endocardite à coli-bacille

Sur 4 animaux inoculés avec des cultures de coli-bacille, un succomba spontanément au bout de 5 jours. A l'examen des organes de ce lapin, on constata, en outre des lésions d'angiocholite suppurée et des foyers de nécrobiose du tissu hépatique, une endocardite tricuspidiennne, et un phlegmon sous-cutané occupant la partie latérale droite du thorax.

L'ensemencement du pus vésiculaire, des foyers hépatiques, et du sang du cœur, donna des cultures pures de coli-bacille.

EXPÉRIENCE B

Angiocholite et endocardite à bacille d'Eberth

Un lapin inoculé dans le cholédoque avec XX gouttes d'une culture de bacilles d'Eberth fraîche de 24 heures, succombe au bout de 6 jours, après avoir présenté de la diarrhée, de l'ictère, de la fièvre, de l'amaigrissement et de la prostration.

A l'autopsie, on constate une angiocholite suppurée et des lésions de nécrobiose dans le parenchyme hépatique. Les plaques de Peyer, sur la muqueuse intestinale, sont tuméfiées ; les reins congestionnés ; les ganglions mésentériques et la rate tuméfiés ; les poumons et le myocarde parsemés de foyers hémorragiques. La valvule tricuspide est le siège de végétations petites et nombreuses.

L'ensemencement du liquide contenu dans la vésicule, et du sang du cœur droit, donne des cultures pures de bacille d'Eberth.

EXPÉRIENCE C

Angiocholite et endocardite à pneumocoque

Un lapin est inoculé avec XX gouttes d'une culture de pneumocoque, datant de 24 heures. Il meurt au bout de 3 jours.

On constate à l'autopsie que le foie est semé de petits foyers de nécrobiose, les voies biliaires pleines du pus. Il existe de plus une péritonite générale à exsudation purulente verdâtre, et une endocardite tricuspidiennne très marquée.

Le pus hépatique et le sang du cœur droit,ensemencés, donnent des cultures pures de pneumocoque.

II. — EXPÉRIENCE DE GOUGET

Angiocholite et endocardite causée par le proteus vulgaris

L'auteur se proposait, dans ses expériences, d'étudier les infections biliaires causées par le proteus vulgaris, bacille saprophyte existant normalement dans l'intestin. Dans ce but, il injecta quelques gouttes d'une culture de proteus dans le cholédoque de 19 lapins et de 4 chiens. Sur un des animaux inoculés, un chien mort 10 jours après l'expérience, il constata une endocardite végétante aiguë de la mitrale :

« Un des chiens qui survécurent 10 jours nous présenta, outre les lésions hépatiques (angiocholite non suppurée), des lésions intéressant d'autres organes. Les reins offraient, à côté d'une dégénérescence graisseuse marquée de la plupart des tubes, un épaissement très marqué, de la paroi des artérioles, surtout au niveau de la tunique externe. Cette endo-péri-artérite se retrouvait, plus accentuée encore, dans les poumons. Ces organes, congestionnés, présentaient en outre un certain nombre de petits foyers d'infiltration leucocytaire, occupant la paroi et la cavité de certains groupes d'alvéoles.

Mais la lésion la plus intéressante était offerte par le cœur. La grande valve de la mitrale présentait en effet sur sa face auriculaire, et au voisinage de son bord d'insertion, deux petites végétations mamelonnées, l'une grosse comme une tête d'épingle, l'autre d'un volume double. Sur des coupes de ces végétations, nous n'avons pas réussi à colorer de microbes ; mais le sang du cœur contenait le proteus à l'état de pureté. »

CONCLUSIONS

I. — L'endocardite aiguë doit occuper une place importante dans le chapitre « Complications des infections biliaires ».

II. — Elle peut être consécutive aux infections biliaires accompagnant : la cholélithiase, le cancer du hile hépatique primitif ou secondaire, les kystes hydatiques rompus dans les voies biliaires, l'ictère grave, et la cirrhose hypertrophique biliaire.

III. — La veine porte, la veine cave inférieure, et les veines sus-hépatiques, sont les routes que suit l'agent infectieux pour se rendre des voies biliaires à l'endocarde.

IV. — Les microorganismes de la bile infectée peuvent passer dans le sang, et déterminer une endocardite septique, avant qu'il y ait eu suppuration des voies biliaires.

V. — La localisation valvulaire de l'infection sanguine est favorisée par les altérations antérieures des valvules : ancienne endocardite rhumatismale, ou dégénérescence athéromateuse.

VI. — L'endocardite par infection biliaire peut être simple, lorsqu'une seule valvule est atteinte, multiple, si plusieurs valvules sont atteintes à la fois.

VII. — La valvule mitrale et les sigmoïdes aortiques, c'est-à-dire les valvules du cœur gauche, sont celles qui sont le plus souvent frappées.

VIII. — Parmi les divers microorganismes rencontrés,

le coli-bacille est celui que l'on trouve le plus souvent dans les endocardites aiguës consécutives aux infections biliaires.

IX. — La forme végétante ou ulcéreuse de l'endocardite doit être subordonnée au degré de virulence du microbe, plutôt qu'à sa variété morphologique.

X. — L'endocardite passe souvent inaperçue pendant la vie du malade : les symptômes hépatiques sont prédominants, et les signes importants qui pourraient la faire rechercher, l'état typhoïde par exemple, lui sont communs avec les infections biliaires graves.

XI. — L'endocardite, ne possédant qu'un minimum de symptômes, doit être recherchée systématiquement dans tous les ictères fébriles.

XII. — Le pronostic de l'endocardite consécutive aux infections biliaires est grave ; l'embolie en est souvent la complication fatale. La lésion valvulaire peut cependant passer à l'état chronique.

XIII. — On doit par conséquent admettre la possibilité d'endocardites chroniques consécutives aux infections biliaires, et rechercher les infections biliaires dans les antécédents des malades présentant des lésions valvulaires chroniques.

XIV. — La lésion valvulaire peut se propager au feuillet péricardique sous-jacent, et déterminer la production d'une péricardite sèche ou avec épanchement.

Vu : LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
JOFFROY.

Vu : LE DOYEN,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer.
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUBERT. — *Thèse*, Paris, 1891.
BARBACCI. — *Lo Sperimentale*, 1892.
BERNARD. — *Bullet. Soc. anat.*, 1896.
DOMINICI. — *Thèse*, Paris, 1893.
DUPRÉ. — *Thèse*, Paris, 1891.
GALLIARD. — *Médecine moderne*, 1894.
GILBERT et DOMICINI. — *Comptes-rendus*, Soc. biol., 1894.
GOUGET. — *Arch. de méd. expérimentale*, 1897.
GRAHAM STEEL. — *Médec. Chronicl. Manchester*, 1893.
JACCOUD. — *Leçons de clinique*. Lariboisière, 1872.
LANCEREAUX. — *Traité des mal. du foie et du pancréas*, 1899.
LE GENDRE et RAOULT. — *Bullet. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1892.
LEVA. — *Deutsche méd. Woch.*, 1892.
LUYS. — *Bullet. Soc. biologie*, 1864.
MATHIEU et MALIBRAN. — *Bullet. Soc. anat.*, 1884.
MURCHISON. — *Leçons clin. mal. du foie. Trad. Cyr.*, 1878.
NETTER et MARTHA. — *Arch. de physiol.* 2^{me} semestre, 1886.
ODDO. — *Revue de médecine*, 1893.
RONDOT. — *Journ. méd. Bordeaux*, 1883.
DE ROQUETAILLADÉ. — *Thèse*, Paris, 1874.
SALLÈS et BARJON. — *Province médicale*, 1896.
WATKINS. — *Journ. méd. Society. Arkansas. little Rock.*, 1890.

BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE. DEVERDUN.
